Nr. 48. 26. listopada 1922. Rok I.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Dr. IRENEUSZ WIERZEJEWSKI, dyr. zakł. Poznań.

Wskazania do operacji postrzałów nerwów obwodowych.

Z Poznańskiego Zakładu ortopedycznego im. B. S. Gąsiorowskiego na Bytyniu i Uniwersyteckiej kliniki ortopedycznej.

Pierwszem zadaniem naszem jest rozpoznanie, a przedewszystkiem rozstrzygnięcie pytania, czy mamy do czynienia z porażeniem histerycznem, czy też organicznem.

Porażenie histeryczne robi często wrażenie porażenia organicznego, zwłaszcza jeżeli kierunek przestrzału wskazuje na sąsiedztwo nerwu lub nerwów. Jedynym sprawdzianem jest w tych przypadkach badanie prądem elektrycznym, zwłaszcza przerywanym. W pierwszym przypadku mięśnie pozornie porażone natychmiast oddziaływują na prąd, tak od nerwu, jak od mięśnia, podczas gdy przy porażeniu organicznem nie wywołamy odczynu. Oczywiście do badania potrzeba pewnej wprawy. Jako przykład przytaczam następujący przypadek:

Przysłano mi do operacji chorego z porażeniem nerwu promieniowego, z dopiskiem, że istnieje odczyn zwyrodnienia. Nie mając przyrządu elektrycznego pod ręką, nie mogłem osobiście zbadać i zaufałem dostarczonemu mi rozpoznaniu. Przy operacji okazało się, że nerw był zupełnie prawidłowy. Chory mógł zaraz po operacji prostować rękę i palce. Coprawda operacja wpłynęła sugestywnie dodatnio, przypadek ten jednak wskazuje, że badanie elektryczne przeprowadzone być powinno jak najdokładniej i przez doświadczonych lekarzy.

Prócz badania elektrycznego pewną wskazówką jest badanie czucia. Histeryk zwykle podaje strefy znieczulenia nieodpowiadające nerwowi porażonemu. Na fakt ten mało dotąd zwracano uwagi. Jeżeli można wykluczyć porażenie histeryczne, należy się spytać, jakiego rodzaju jest porażenie, czy rozchodzi się o zupełne, czy też częściowe przerwanie nerwu, o ucisk na nerw, lub też o tak zwane uszkodzenie pośrednie (*Fernwirkung*).

Pytania tego nie można rozstrzygnąć dotychczasowemi metodami. Odczyn zwyrodnienia uważano dawniej za dowód, że nerw jest przerwany. Zapatrywanie to okazało się, jak wskazuje piśmiennictwo i własne spostrzeżenia, niesłuszne. Z drugiej strony okazało się nieraz, że nerw był przerwany, a mimo to nie można było stwierdzić odczynu zwyrodnienia. Że odczyn zwyrodnienia nie jest bezwzględnie miarodajny, świadczy fakt, że utrzymuje się jeszcze w okresie odnowy nerwu w czasie gdy mięśnie już poczęły działać. Natomiast odczyn zwyrodnienia wskazuje do pewnego stopnia, czy uszkodzenie nerwu jest zupełne, czy też częściowe. Jeżeli odczyn zwyrodnienia nie jest zupełny, przypuszczać należy, że rozchodzi się o uszkodzenie mniejszego stopnia.

Po za badaniem elektrycznem mamy do rozporządzenia jeszcze zwykłe sposoby kliniczne badania czynności. Nawiasem wspomnę, że i tutaj zachodzą nieraz błędy w rozpoznaniu. Przytoczę fakt, często spostrzegany przez nas przy porażeniu nerwu promieniowego, że unieść można rękę w stawie nadgarstkowym, utworzywszy pięść, co robi wrażenie działania prostowaczy ręki. Tak samo wywołać można zgięcie w stawie nadgarstkowym, mimo porażenia obu nerwów przez odprowadzenie kciuka.

Obok badania działania, ważną, choć nie zupełnie pewną, wskazówkę daje badanie czucia, dlatego nie zupełnie pewną, że strefy czuciowe nerwów zbyt są odmienne.

Przy powierzchownie leżących nerwach wyczuć można palcami uszkodzoną, a zwykle znacznie zgrubiałą partję.

Wymienione objawy i inne wskazówki, jak przebieg kanału postrzałowego, umożliwiają nam rozpoznanie organicznego uszkodzenia nerwu i umiejscowienie uszkodzenia nerwu lecz nie dają nam pewności, czy nerw jest zupełnie, czy też tylko częściowo przerwany. Wiemy jedynie, jest to zresztą w praktyce najważniejsze, że mniej więcej w tem a w tem miejscu przewód jest przerwany. T. z. uszkodzenia pośredniego uwzględniać tutaj nie potrzebujemy, gdyż, nim chory dostanie się pod obserwację operatora, nerw zwykle częściowo lub zupełnie przyszedł do siebie.

Po rozpoznaniu organicznego porażenia nerwu należy zapytać się, czy operować, kiedy operować. Żadna sprawa na polu chirurgji postrzałów nerwów nie była tak często wentylowaną i dyskutowaną, jak wskazanie do operacji.

W piśmiennictwie niemieckiem, którem prawie przez cały czas wojny jedynie rozporządzałem, neurolodzy, a zwłaszcza Foerster, występowali przeciwko operacji, opierając się na dobrych wynikach leczenia zachowawczego. Natomiast zwolennicy postępowania operacyjnego podkreślali, opierając się na badaniach Spielmayera, Ranschburga i innych, że zdolność odnowy nerwu szybko się zmniejsza po mniejwięcej sześciu miesiącach po urazie, widoki operacji zatem się pogarszają. Wiemy z piśmiennictwa jednak, że odnowa jest możliwa nawet po kilkunastu latach. Oczywiście przypadków tych nie można uważać za normę. Dalej zarzucano, że zbyt rychła operacja niemoże mieć szans powodzenia, gdyż w części odśrodkowej nerwu nie nastąpił jeszcze okres zwyrodnienia, konieczny do zapoczątkowania odnowy. Przeciwko temu zarzutowi przemawiają przedewszystkiem doświadczenia, i to pomyślne wyniki zeszycia pierwotnego nerwów, a po drugie doświadczenia zwłaszcza wymienionego już Spielmayera

Głównym przeciwnikiem operacji był w Niemczech Foerster; twierdzi on, że osiągnął na przeszło 1100 przypadkach w połowie zupełne a w znacznym odsetku częściowe wyleczenie przy odpowiednio długiem leczeniu zachowawczem. Jako dowody, przemawiające za leczeniem zachowawczem, przytacza, że nie posiadamy żadnego sposobu rozpoznawczego, wskazującego na zupełne przerwanie nerwu, że nawet zupełne porażenie z zupełnym odczynem zwyrodnienia, nie udowadniają przerwania nerwu, że wielka część tych początkowo zupełnych porażeń wyleczy się mniej lub więcej dobrze bez operacji. Dalej twierdzi, że nie widział lepszych wyników po rychłej operacji, nawet przeciwnie, wyniki mają być gorsze.

Wobec możliwości istnienia w głębi ognisk zakażonych naraża się chorego na zakażenie ponowne.

Przeciwnicy leczenia operatywnego żądają zatem, żeby dłuższy czas leczyć zachowawczo, a dopiero wtedy wykonać operację, gdy sposób zachowawczy zawiedzie. Wyniki, jakie podaje Foerster, są tak zadziwiające, że mogą naprawdę przemawiać za leczeniem zachowawczem.

Choć z zachowawczego stanowiska ortopedy powinienem się skłaniać do zdania Foerstera, to jednak, znając go — przypomnę sławną swego czasu przez niego podaną operację przecięcia tylnych korzeni przy chorobie Littla — przyznam się, że do statystyki tej nie mam wielkiego zaufania. Każdy z nas, który miał sposobność operować postrzały nerwów, widział *in situ*, jak ogromne następują zmiany, jak często część odśrodkowa nerwu oddalona jest od dośrodkowego, nie tylko *ad longitudinem*, lecz także *ad latus* o szereg centymetrów; jak twarde, często kostne blizny, jak mur bronią cylindrom osiowym części centralnej dostępu do odśrodkowej, każdy z nas powiedzieć sobie musi, że odnowa bez operacji w tych przypadkach jest niemożliwą.

Opierając się na doświadczeniu zdobytem około 800 operowanych, czy to przezemnie, czy przez Cetkowskiego, mego byłego asystenta, przypadkach, stwierdzić mogę, że tylko w kilku przypadkach resekcja lub rozluźnienie okazało się zbyteczne. Wyjątek potwierdza regułę.

Niechcę oczywiście zaprzeczyć, że widzieliśmy także sze-

reg wyleczeń bez operacji. Lecz w tych przypadkach prąd elektryczny dawał nam szereg wskazówek, zwłaszcza wówczas, jeżeli odczyn na prąd stały nietylko się nie pogarszał, lecz nawet polepszał, dalej gdy polepszało się czucie. Oczywiście, że w takim razie zastosujemy postępowanie zachowawcze.

Operacja jest przeciwwskazana w przypadkach małego znaczenia, jak lekkie, częściowe porażenie mniej ważnych mięśni, dalej przy bardzo rozległem zniszczeniu części miękkich i kości, a wreszcie podczas ropienia, lub niedługo po wygojeniu ropiejącej przedtem rany.

Szereg autorów nie operuje w przypadkach ciężkich porażeń połączonych z zesztywnieniami stawów, przykurczeniami i zanikiem mięśni. Na stanowisko to nie mogę się godzić. Szew nerwu jest jedyną możliwością polepszenia stanu chorego. Oczywiście wyniki będą znacznie gorsze, lecz i w tych ciężkich przypadkach możemy przy odpowiedniem leczeniu przykurczeń i t. p. stworzyć podstawy do polepszenia.

Operacja, mimo wymienionych powikłań, jest wprost wskazana, o ile istnieją przytem wrzody powstałe na tle zaburzeń wpływów odżywczych.

Obowiązkiem naszym jest operować także zastarzałe przypadki, choćby rok i dłużej minął od urazu. Co prawda, możliwość odnowy zmniejsza się znacznie po pół roku, lecz nie zanika zupełnie, jak to wiemy z doświadczeń dawniejszych. Choć widoki są znacznie mniejsze, to jednak jedynie operacja może stworzyć podstawę do poprawy. Tyczy się to zwłaszcza nerwów środkowego i łokciowego, które w praktycznem życiu największą grają rolę.

W jednej tylko kategorji uszkodzeń nerwów godzą się nawet przeciwnicy na operację, a to wtedy, gdy ich chorzy sami zmuszają do tego groźbą i prośbą.

Mam na myśli przypadki połączone z silnemi, często nieznośnemi nerwobólami. Ze względu na stan chorego trzeba zwykle operować natychmiast, często mimo ropienia. Nie biorąc w rachubę tych, na szczęście rzadkich, przypadków połączonych z silnemi bólami, rozstrzygnąć musimy pytanie, kiedy operować.

I co do tego istnieje znaczna różnica zapatrywań w świecie lekarskim. Konserwatyści twierdzą, że wolno operować najrychlej pół roku od chwili urazu, t. j. gdy już nie ma szans wyleczenia samoistnego.

Natomiast zwolennicy rychłej operacji twierdzą, że czekając na ten wynik, traci się najlepszy czas, a opierają się przytem na statystyce n. p. R a n s c h b u r g a, który na podstawie 64 szwów nerwu promieniowego twierdzi, że im dłuższy czas przeszedł od uszkodzenia do chwili operacji, tem gorsze są wyniki. Zdanie to potwierdzone przez szereg autorów mogę również potwierdzić.

Od szóstego miesiąca po urazie wyniki operacji pogarszają się znacznie. Jednakowoż zbyt rychłe operowanie nie jest także korzystne. Twierdzi bowiem S p i e l m a y e r, że operacje, wykonane w pierwszych tygodniach, nie dają lepszych wyników, ba, nawet gorsze, niż operacje wykonane w pierwszym kwartale.

Statystyki, które miałem możność przejrzeć, stanowczo nie dają obrazu pewnego. Większość autorów niemieckich czeka 6—8 tygodni od chwili urazu. W i l m s operuje nawet w pierwszych 10 do 14 dniach. Postępowanie W i l m s a uważam za niesłuszne ze względu na możliwość zakażenia. Według naszych doświadczeń najlepszą chwilą do operacji jest czas około dwóch miesięcy po zagojeniu rany, co w wielkiej części przypadków równa się dwom i pół miesiąca od chwili urazu.

Zestawiając wyżej podane uwagi twierdzę:

Po dokładnem spostrzeganiu i zbadaniu porażenia operować około 2 miesiące po zagojeniu rany, mimo niepewności, czy nerw jest zupełnie przerwany, czy też nie. Jedynie zbadanie *in situ* daje wskazówkę, jaki rękoczyn należy wykonać. Zbadanie *in situ* nie zaszkodzi choremu. W razie ropienia należy przyśpieszyć wyleczenie rany przez wyczyszczenie jej z ciał obcych, martwaków i t. p.

Prof. Dr. F. VENULET. Łódź.

Nowe prądy w dziedzinie leczenia swoistego gruźlicy [1].

Z Państwowego Zakładu Epidemjologicznego w Łodzi.
(Kierownik prof. F. Venulet).

Wielkie znaczenie socjalne skutecznej walki z gruźlicą rozumie się samo przez się, zwłaszcza w okresie powojennym, kiedy sprawa ta stała się żywotniejszą, niż kiedykolwiek. Referatem swym pragnąłbym zwrócić uwagę szerszego grona kolegów na zarysowywujące się nowe zdobycze w tej dziedzinie.

Musimy otwarcie przyznać, że nadzieje, pokładane w systemie sanatoryjnym, zakrojonym na szeroką nawet skalę, nie ziściły się. Pomijając tę okoliczność, że sanatorja mają do czynienia już z osobnikami chorymi o mniej lub więcej rozwiniętej sprawie swoistej, okazało się, że fizykalne metody leczenia, przedewszystkiem w sanatorjach stosowane, w wielu razach są niewystarczające [2]. Ustrój ludzki wymaga niekiedy jeszcze innych bodźców, i to bodźców swoistych, dla szybszego, a skutecznego zwalczania tkwiącego w nim zakażenia. Niestety, wszystkie poszukiwania dotychczasowe w tym kierunku, związane z licznemi preparatami tuberkulinowemi, zawiodły również w znacznej mierze: tuberkulina, wywierając stosunkowo słaby wpływ na oporność ustroju, powoduje przedewszystkiem odczyny ogniskowe, przy pewnem natężeniu ich dla ustroju wprost szkodliwe. Nieco lepsze wyniki otrzymano za pomocą wcierań tuberkulinowych w skórę, zapoczątkowanych jeszcze przez K. S p e n g l e r a w r. 1897. Z biegiem czasu S p e n g l e r przeszedł prawie wyłącznie do wcierań, gdyż, pomijając uproszczone zastosowanie tuberkuliny, lecznicze działanie jej przez powłoki skórne okazało się o wiele równiejszem i pewniejszem, zwłaszcza przy istnieniu nadwrażliwości na jad tuberkulinowy. Ujemną cechę tej metody stanowiły częste podrażnienia i zapalenia skóry.

Nowy kierunek sprawie swoistego leczenia gruźlicy nadały prace P e t r u s c h k y'e g o. Zasadnicza metoda tego autora polega na systematycznem wprowadzaniu do ustroju za pomocą wcierań naskórnych swoistego antygenu w postaci zawiesiny z zabitych laseczników K o c h a. Zamiast więc jednego ze składników laseczników gruźlicy, P e t r u s c h k y stosuje antygen pełnowartościowy, pobudzający ustrój do produkcji niweczników, skierowanych przeciwko lasecznikom K o c h a, jako takim; przy leczeniu zaś tuberkuliną występują we krwi wyłącznie ciała przeciwtuberkulinowe.

Dla lepszego zrozumienia istoty tej metody musimy również uświadomić sobie wybitny udział skóry w czynnościach odpornościowych ustroju. Zjawisko to, niezmiernie ciekawe z punktu widzenia ogólnopatologicznego, rzuca światło na szereg znanych faktów, jak dodatni wpływ obfitej wysypki na przebieg szeregu ostrych chorób zakaźnych, ochronne znaczenie wszelkich porażeń kiłowych skóry względem systemu nerwowego, dodatni wpływ na ustrój cały, zwłaszcza na ogniska chorobowe, wielu czynników fizykalnych, oddziaływujących li tylko na skórę. Co się tyczy ciał, wprowadzanych przez powłokę skórną, podlegają one, zanim zostaną wessane, przedwstępnemu trawieniu w samej skórze, pobudzając jednocześnie jej czynności odpornościowe. Przedostając się do krwiobiegu w stanie odmiennym, ciała, wprowadzone przez skórę, nie wywierają już tak silnego działania, jak gdyby były zastrzyknięte pod skórę. Tem się tłumaczy o wiele łagodniejsze działanie tuberkuliny przy wcieraniach, nie mówiąc już o wolnem wsysaniu się jej przez skórę. Wcierane zaś laseczniki, częściowo uszkodzone przez sam rękoczyn, ulegają trawieniu dzięki zaczynom skóry, jak to wykazały preparaty histologiczne P e t r u s c h k y'e g o: w 24 godziny po wtarciu szczepionki rozkawałkowane cząsteczki laseczników barwią się jeszcze tylko Gramem, a po upływie najwyżej 48 godzin nie widać ich wcale. W ten sposób skóra tworzy jakgdyby wał ochronny, zabezpiecza-

[1]) Według odczytu, wygłoszonego w Łódzkiem Towarzystwie lekarskiem.
[2]) O kryzysie w zagadnieniu pożyteczności sanatorjów, patrz również: Sew. S t e r l i n g: Suchoty płuc pospolite, Łódź 1921, str. 204—206.

jący ustrój przed zbyt silną, a niebezpieczną reakcją ze strony ognisk swoistych.

Na czem polega działanie lecznicze wprowadzonego przez powłoki zewnętrzne antygenu w postaci szczepionki gruźliczej?

Jak wiadomo, bezwzględna odporność (*immunitas*) przeciwko gruźlicy u ludzi nie istnieje. Istnieje natomiast mniej lub więcej wyraźna oporność (*resistenti*) wrodzona, a częściowo nabyta. Sam przebieg gruźlicy zależy z jednej strony od stopnia oporności danego osobnika i wpływających na nią czynników, z drugiej zaś strony od zjadliwości zakażenia. Przy przewadze czynników opornościowych następuje poprawa i wyleczenie, w przeciwnym razie choroba kończy się zejściem śmiertelnem. Najczęściej czynniki powyższe znajdują się w stanie równowagi chwiejnej; dążeniem naszem powinna być stała przewaga oporności.

Jak wykazują klasyczne doświadczenia Kocha i Römera, wtórne zakażenie zwierząt, już chorych na gruźlicę, nie udaje się, o ile nie wprowadzono zbyt dużej ilości zarazka; są one odporne względem nowego zakażenia dzięki krążącym w ustroju przeciwciałom swoistym. Dążeniem naszem *ceteris paribus* powinno być osiągnięcie jak największej ilości przeciwciał, dzięki którym ustrój byłby w stanie skutecznie zlikwidować gnieżdżące się w nim ogniska chorobowe. Sztuczne wprowadzenie zabitych laseczników ma więc na celu produkcję przez ustrój swoistych przeciwciał, przeznaczonych dla tępienia laseczników żywych, z których wymarciem następuje wyleczenie. Że tak jest istotnie, najlepiej daje się zauważyć na dostępnych spostrzeganiu bezpośredniemu gruczołach chłonnych: wtarcie nawet małej dawki szczepionki powoduje, po przejściowem powiększeniu gruczołów zajętych gruźlicą, zmniejszenie się ich, co się uwydatnia i przy powtórzeniu zabiegu. Widzimy więc, że gruźlicze szczepionki skórne również wywołują odczyny ogniskowe, o przebiegu jednak, jak już zaznaczono, o wiele łagodniejszym, niż po wstrzykiwaniach tuberkulinowych. Nic więc dziwnego, że po zabiegach tych wahania ciepłoty są stosunkowo rzadkie. Występujące zazwyczaj, jako objaw ogólnego odczynu ustroju na szczepionkę gruźliczą, pewne znużenie potęguje się do podrażnienia nerwowego tylko po przekroczeniu odpowiednich dawek dla danego ustroju. Wynika stąd konieczność ścisłego indywidualizowania podczas leczenia swoistego, któremu nic tak nie szkodzi, jak szablon; przy unikaniu jego łaknienie szybko się wzmaga, choremu przybywa na wadze.

Nie wdając się w szczegóły techniczne[3]), zatrzymam się jednak na pewnych wytycznych. Szczepionkę Petruschky'ego stosuje się zwykle w rozcieńczeniach od 1:5, aż do 1:25000; leczenie najlepiej rozpoczynać od stężeń słabszych, nim się pozna zdolności reakcyjne danego osobnika; przy łagodnem przebiegu ich szczepienie powtarza się co tydzień, zwiększając stopniowo dawkę pierwotną, jedną kroplę aż do kilku kropel. Po upływie 9 tygodni robi się przerwę; nowe leczenie rozpoczyna się od dawek nieco niższych od tych, jakie zastosowano poprzednio po raz ostatni. W razie silniejszego odczynu leczenie przerywamy natychmiast; po ustąpieniu niepożądanych objawów rozpoczyna się je na nowo od jeszcze mniejszych dawek.

Ze względu na często towarzyszące gruźlicy płuc wysoce szkodliwe zakażenie mieszane, Petruschky sporządził linimentum anticatarrhale, w którego skład wchodzą: łańcuszkowce, gronkowce, dwoinki zapalenia płuc, dwoinki nieżytowe, laseczki influency; linimentum anticatarrhale, dodane do *linimentum tuberculini compositum*, jest zalecane i stosowane przez Petruschky'ego przy zakażeniu mieszanem. U gruźlików gorączkujących najlepiej rozpoczynać leczenie wcieraniem szczepionki przeciwnieżytowej, a dopiero później przejść do szczepionki przeciwgruźliczej w rozcieńczeniu 1:25000: nigdy nie należy przechodzić do szczepionek bardziej stężonych, dopóki nie nastąpiło widoczne polepszenie stanu ogólnego.

[3]) patrz: Dr. T. Grossmann: Die specifische Percutanbehandlung der Tuberkulose mit dem Petruschkyschen Tuberkulinliniment. Urban i Schwarzenberg 1921.

Dla leczenia swoistego gruźlicy, które bynajmniej nie wyklucza dotychczas stosowanych metod ogólnych, przedewszystkiem nadają się okresy początkowe, lecz i przy gruźlicy otwartej udaje się niekiedy jeszcze osiągnąć wyleczenie, gdy wszystkie inne środki zawodzą. Duży nacisk kładzie Petruschky jednak na to, ażeby leczenie powtarzać co pewien czas w ciągu kilku lat. Dobre wyniki otrzymano również przy gruźlicy chirurgicznej przy jednoczesnem leczeniu światłem.

Na szczególną uwagę zasługuje metoda Petruschky'ego w leczeniu gruźlicy gruczołowej. Dziś zdaje się nie ulegać wątpliwości, że zakażenie gruźlicą następuje przeważnie w wieku dziecięcym z umiejscowieniem sprawy w gruczołach chłonnych. Wobec częstego jeszcze braku objawów klinicznych w tym czasie, odczyn Pirqueta staje się niekiedy jedynym wskaźnikiem utajonego zakażenia. Dalszy rozwój, niekiedy dopiero po wielu latach, gruźlica zawdzięcza przerzutom z zajętych gruczołów do różnych narządów, najczęściej do płuc. Wynika stąd, że dla skutecznego zwalczania gruźlicy należy całą energię skierować na leczenie spraw gruczołowych u dzieci; w ten sposób nietylko zapobiega się dalszemu szerzeniu się choroby, lecz samo zadanie lecznicze jest o wiele prostsze. Żaden z dotychczasowych sposobów swoistego leczenia gruźlicy nie nadaje się bardziej do celów tych, niż szczepionka Petruschky'ego. Nie mówiąc już o swoistem działaniu leczniczem na sprawy gruczołowe, łagodny odczyn, prosty i tani zabieg, wykonalny przez każdego, wszystko to nadzwyczaj sprzyja masowemu stosowaniu szczepionek przeciwgruźliczych u dzieci. Odnosi się to przedewszystkiem do rodzin gruźliczych, których dzieci najbardziej są narażone na zakażenie. Nie potrzeba chyba podkreślać, jak ogromne znaczenie miałaby pomyślna akcja w tym kierunku: wyleczenie gruźlicy dziecięcej wstrzymałoby w przyszłości wytwarzanie się roznosicieli zarazków, przez co straciłby swe ostrze jeden z najważniejszych czynników w patogenezie gruźlicy. Sanatorja zaś stałyby się do pewnego stopnia zbędnemi.

Co się tyczy dotychczasowych wyników praktycznych, według całego szeregu autorów pomyślnych, to trzeba zaznaczyć, że o skuteczności leczenia gruźlicy, podobnież jak i kiły, można wyrokować dopiero po upływie wielu lat; wobec najróżnorodniejszych zmian anatomicznych i wahań humoralnych w przebiegu gruźlicy, nawet najbardziej entuzjastyczne głosy nie są w stanie pozbawić nas uzasadnionego sceptyzmu; nie powinien on jednak powstrzymać dalszych prób w danym kierunku. Nie ulega wątpliwości, że szczepionki, o jakich tutaj mowa, nie będą ostatniem słowem w dziedzinie walki z gruźlicą; jak można wnioskować już teraz z niektórych danych, wykluczone nie jest, że zabite laseczniki szczepionki gruźliczej będą zastąpione przez osłabione laseczniki żywe, a w pewnych przypadkach nawet przez szczepionki własne.

Ostatnio ukazały się dwie szczepionki gruźlicze, Ponndorfa i Moro, obie bardzo zbliżone do szczepionki Petruschky'ego. Ciekawe jest, że autorzy ci również przeszli do szczepionek od czystej tuberkuliny, którą stosowali poprzednio na skórze w celach leczniczych. Ektebina, preparat Moro, jest właściwie maścią lanolinową, zawierającą oprócz tuberkuliny i zabitych laseczek gruźlicy jakiś składnik keratolityczny, ułatwiający wsysanie maści.

Godne jest uwagi, że według Petruschky'ego przygotowano również ochronne szczepionki skórne przeciwko niektórym ostrym chorobom zakaźnym, jak dur brzuszny, czerwonka i t. p. Szczególnie zachęcające dane otrzymano przy czerwonce, na którą zapadło 3 razy mniej osób szczepionych, niż nieszczepionych; śmiertelność zaś wynosiła pośród nieszczepionych 54% (bardzo ciężka epidemja), szczepionych podskórnie 21%, szczepionych wcieraniem 14%.

Przy tej sposobności nasuwa się pytanie, czy nie możnaby stosować szczepień ochronnych również przeciwko gruźlicy. Jak wiadomo, wszystkie próby Kocha, podjęte w celu uodpornienia zwierząt za pomocą szczepień podskórnych, dożylnych, jako też przez otrzewnę, zawiodły zupełnie przedewszystkiem z powodu utrudnionego wsysania większej

ilości laseczników gruźliczych. Proces wsysania, jak widzieliśmy, ułatwia droga szczepień skórnych, które Kochowi nie były znane. Pomimo to dążenia te nie wróżą narazie jakichkolwiek nadziei. Jeżeli szczepienia ochronne przy ostrych chorobach zakaźnych zabezpieczają przed zakażeniem tylko do pewnego stopnia i na czas stosunkowo krótki, co mamy mówić dopiero o gruźlicy z jej przebiegiem przewlekłym i stałą możnością zakażenia. Niestety, głównem źródłem oporności ustroju przeciwko gruźlicy, po za opornością wrodzoną, jest przebyte zakażenie naturalne. Zresztą odporność względem ostrych chorób zakaźnych jest również najtrwalszą dopiero po ich przebyciu. Trzeba przyznać, że dążenia do leczenia gruźlicy za pomocą szczepionek w braku swoistych środków chemicznych, są więcej niż uzasadnione. Przecież nie ulega wątpliwości, że konstytucja ustroju wywiera duży wpływ również na przebieg choroby takiej, jak kiła, przy której może nastąpić nawet samowyleczenie; do czego jednak doszlibyśmy, gdyby kiłę leczono wyłącznie metodami fizykalno-djetetycznemi? Z drugiej strony w wielu przypadkach nawet cierpień przewlekłych wyleczenie, a przynajmniej znaczną poprawę, zawdzięczamy wyłącznie szczepionkom.

Przypuszczam, że byłoby pożądane przeprowadzenie badań próbnych ze szczepionką przeciwgruźliczą swoistą i u nas, w odpowiednich warunkach, na większym materjale. Czy nowa metoda leczenia gruźlicy zdobędzie prawo obywatelstwa, pokaże dopiero przyszłość.

Dr. ZDZISŁAW MICHALSKI. Warszawa.

Przyczynek do znaczenia hypercholesterynemji w powstawaniu miażdżycy tętnic.

Z II-ej Kliniki chorób wewnętrznych Uniw. Warszaw. (dyrektor prof. Dr. Rzętkowski).

W latach ostatnich szereg badaczów wiąże nadprodukcję cholesteryny w ustroju z etjologją miażdżycy naczyń. Wielka ilość cholesteryny w naczyniach miażdżycowo zmienionych, przerost kory nadnerczy w przebiegu tego schorzenia (uważanej za główną wytwórnię cholesterynatów w ustroju), wraz ze wzmożoną ilością cholesteryny we krwi, wreszcie doswiadczenia Aniczkowa i Huecka, nad powstawaniem zmian podobnych w błonie wewnętrznej tętnicy głównej królików, przy dodawaniu do ich pokarmu cholesteryny — zdawały się potwierdzać te przypuszczenia. Z polskich autorów podobne przypuszczenia wypowiedział Hornowski [1]) a z uczniów jego J. Dąbrowska [2]). Stwierdza ona w miażdżycy centralnej przerost kory nadnerczy i uzależnia zmiany te w tętnicy głównej od hypercholesterynemji. Faktom niepodobna przeczyć.

Jednak pracując nad przemianą cholesteryny w ustroju w niektórych stanach chorobowych, nie mogłem się oprzeć wrażeniu, że przypisywanie cholesterynie tak znacznych własności szkodliwych niezgodne jest jednak z własnościami biochemicznemi tego ciała. Niektóre z badań spotęgowały jeszcze me wątpliwości.

Tak więc doświadczeniom Aniczkowa i Huecka można przeciwstawić:

1) badania Lewites'a, który, podając z pokarmem psom cholesterynę, tę samą stwierdzał ilość jej w kale;

2) fakt, że u królików spotykamy zmiany miażdżycowe samoistne (Fischer i inni);

3) słowa Browicza [3]) »pokarm taki dla zwierząt roślinożernych tak niestosowny, niezgodny z ich organizacją, wywołujący zaburzenia w ogólnej przemianie materji, zmiany w różnych narządach.... wywołuje zmiany także w układzie tętniczym«, które można niewątpliwie i do cholesteryny zastosować. Niema jej w pokarmie roślinnym, wprowadzona przeto tą drogą do ustroju roślinożernych może u nich różne zaburzenia wywołać, np. u świnek morskich ciężarnych — poronienia.

Jeśli jednak jest to słuszne w stosunku do roślinożernych, to w żaden sposób nie może być zastosowane do ludzi, dla których pokarm zawierający cholesterynę jest codziennym i cennym (masło, śmietanka, żółtka jaj etc.). Wreszcie hypercholesterynemja nie trwa przez cały czas miażdżycy; odwrotnie w okresach późniejszych ilość cholesteryny się zmniejsza, co stwierdzają wyniki badań W. Orłowskiego [4]), o czem sam miałem się możność również przekonać. Następujący przypadek skłonił mnie do podania tych kilku uwag:

Kobieta l. 31, wyrobnica, ze zdrowej rodziny przybyła na klinikę 25. X. 1921 z powodu guza, jaki powstał u niej na brzuchu. Guz ten zauważyła już w marcu tegoż roku, nie sprawiał on jej jednak żadnych dolegliwości. W połowie sierpnia wystąpiła żółtaczka. W miesiącach ostatnich zjawił się nieznaczny upadek sił i dokuczliwe uczucie świędzenia. Guz na brzuchu wolno, lecz stale się zwiększa. Chora, wdowa, miała 6-ro zdrowych dzieci, nigdy nie roniła. W 10-ym roku życia przechodziła dur osutkowy. Pozatem nie przypomina sobie, żeby kiedykolwiek chorowała.

Badanie chorej stwierdziło: Wybitnie żółtaczkowe zabarwienie skóry, widzialnych błon śluzowych i twardówek. W narządach klatki piersiowej zmian wyraźnych brak (tony serca nieco głuche). Układ nerwowy jest bez zmian wyraźnych. Powłoki brzuszne wiotkie. Gruczoły chłonne pachwinowe powiększone, twarde, niebolesne. Śledziona nie macalna. Wątroba wystaje z pod łuku żebrowego na 4 palce; w bezpośredniej łączności z nią wymacuje się guz wielkości mandarynki, okrągły, gładki, ruchomy przy głębszych ruchach oddechowych. Przy obmacywaniu wyczuwa się w nim chełbotanie.

Badanie chemiczne żołądka nie wykazuje wyraźniejszych odchyleń od normy. Roentgen stwierdza nieznaczne opuszczenie żołądka. Stolce prawidłowe, niekiedy zaparte, zawsze są odbarwione. Krwi w kale niema. W moczu ślad białka, ślad urobiliny, wielka ilość bilirubiny. Osad — około 10 leukocytów w polu widzenia.

Tętno jest zwolnione, równomierne. Ściany tętnic mają zwykłą sprężystość. Ciśnienie tętnicze 130—90 mm Hg.

Badanie krwi: ciałek białych 8.200
czerw. 5.2000.000
hemoglobiny 92%

Wzór morfologiczny:
MN — 73% L — 19% M — 4% Prz — 3%
Baz. 0,5% i Eoz. — 0,5%

Białka w surowicy — 11% (refraktometrycznie)
cholestryny w surowicy — 3‰ (Grigaut kolorym.)

Ciepłota przeważnie niżej 37°, niekiedy nieznacznie podwyższona.

Taki stan chorej, bez większych zmian, trwał do marca. Mimo, że guz nieznacznie, lecz stale wzrastał, chora apetytu nie straciła, waga jej trzymała się na tym samym poziomie. Rozpoznanie kliniczne: przypuszczalnie rak pęcherzyka żółciowego. W marcu rb. zaczął się zjawiać wolny płyn w jamie brusznej, w którym wkrótce stwierdzono cechy zapalne. 6. IV. 1922 chora zmarła.

W czasie pobytu chorej w klinice badałem wielokrotnie jej surowicę na zawartość cholestryny. Dwukrotnie początkowo wzmożona jej ilość (3‰) szybko wzrastała. — Tak więc:

5. XI. ilość ta wynosiła 6‰
25. XI. » 13‰
18. XII. 11‰
28. XII. 6‰

Od stycznia ilość jej zaczęła spadać, jednak jeszcze czas dłuższy trzymało się wyżej normy. Ciśnienie zaś tętnicze krwi początkowo nieznacznie wzmożone (130—90) miało dążność ku zniżce: już w pierwszych dniach stycznia wynosiło 170—70 mm Hg. Badania te stwierdzają, że osobnik z tak wybitnie wzmożoną hypercholesterynemją, nie wykazywał klinicznych objawów aterosklerozy. Sekcja, której szczegółów nie będę przytaczał, stwierdziła guz, wychodzący ze ściany przewodu pęcherzykowego, uciskający przewód żółciowy wspólny. Pęcherzyk był wielkości główki noworodka i zawierał garść kamieni zapalnych. Kanały żółciowe ogromnie rozciągnięte, wypełnione jasnożółtą treścią. Liczne guzki (przerzuty) rozsiane po sieci większej.

Rozpoznanie anatomo-patologiczne:
Carcinoma prim. ductus cystici. Metastases ad omentum majus. Cholelithiasis calculosa. Cholangiectasia. Peritonitis sero-fibrinosa. Duodenitis pigmentosa chron Atrophia fusca m-li cordis. Oedema et hyperaemia piae matris. Icterus.

Badanie tętnic wykazuje tylko w łuku tętnicy głównej kilka zgrubień błony wewnętrznej wielkości ziarnka soczewicy. Pozatem zarówno w tętnicy głównej, jak i w obwodowych, żadnych zmian stwierdzić nie można było.

Nadnercza: istota korowa miernie rozwinięta, istota rdzeniowa wązka, gnije.

Przypadek ten, co do zachowania się cholesteryny w przebiegu żółtaczek, nie odbiega od wyników już stwierdzonych. Badania Stepp'a [5]) dowodzą, że w przebiegu żółtaczek, bez względu na ich pochodzenie, ilość cholesteryny we krwi jest wzmożona aż do chwili, gdy zacznie występować charłactwo. Jest to oczywiście t. zw. hypercholesterynemja bierna. Jedynym wyjątkiem jest, zdaje się, żółtaczka hemolityczna, gdzie ilość cholesteryny jest stale obniżona. (M. Semerau).

Natomiast zasługuje na uwagę brak zmian miażdżycowych w tętnicach przy hypercholesterynemji najwyższego stopnia, jakiej bezwarunkowo nie możnaby wywołać u zwierząt doświadczalnie drogą pokarmową. Nikłe zmiany w łuku aż nadto tłómaczy wiek chorej.

Wynik tego spostrzeżenia jeszcze bardziej wzmógł me wątpliwości co do możliwego wpływu hypercholesterynemji na powstawanie zmian miażdżycowych. Szczęśliwy zbieg okoliczności, że chora w tym wieku nie miała jeszcze wyraźniejszych zmian miażdżycowych, pozwala mi przytoczyć przypadek ten, jako przykład przeczący teorji wyżej wskazanej.

Tak dane z piśmiennictwa, jak i własne, dziś już dość liczne, badania nad zawartością cholestryny we krwi nasuwają mi inne przypuszczenia. Hypercholesterynemja jest i w danym razie odczynem obrony ustroju. Z historji patogenezy miażdżycy przypomnę poglądy Thoma, który zmiany te uważa za wyrównawcze, a więc celowe dla ustroju. Wydaje mi się, że w przebiegu tego schorzenia należy odróżniać dwa okresy:

pierwszy — jako bezpośredni wynik wpływów szkodliwych — zmiany we włóknach sprężystych — »elastonecrobiosis« (Hornowski);

drugi — już jako odczyn ustroju na okres pierwszy, odkładanie się tu cholesterynatów i dalej soli wapnia. Odkładanie się gdziekolwiek w ustroju złogów cholesterynatów sprzyja powstawaniu w tem miejscu zwapnień. To, że tak powiem, powinowactwo biologiczne tych dwóch ciał, cholesterynatów i wapnia, stwierdził już Kawamura w pracowni Windaus'a. Twierdzą, że wapnienie ścian tętnic zachodzi w miejscach martwiejących lub już uprzednio zmartwiałych. Zastosować by to należało, być może, i do złogów chlesterynatów, wygląd ich bowiem nie robi wcale wrażenia zwyrodnienia tkanek, a raczej biernego odkładania.

Nie mam zamiaru zaprzeczać, że mamy więc hypercholesterynemję w przebiegu powstawania zmian miażdżycowych z równoległym przerostem kory nadnerczy.

Stan ten jednak uważałbym raczej za odczyn celowy ustroju na te same szkodliwe czynniki, które w nim powodują tę »elastonecrobiosis« w tętnicach, nie zaś czynnik, mogący spowodować miażdżycę.

Odczyn tego rodzaju w wielu innych stanach. Tak więc w przebiegu cukrówki i głodzenia, gdy we krwi poczynają krążyć różne ciała zgubne dla ustroju (kwas βoxy-masłowy?), w przebiegu niektórych schorzeń nerek, w stanach po ostrych chorobach zakaźnych (toksyny?)

Jest to tembardziej prawdopodobne, że cholesteryna, jak i większość lipoidów, ma powinowactwa rozległe i wstępuje w związki bardzo łatwo. Dla niektórych ciał, wysoce dla ustroju szkodliwych, stwierdzona została in vitro zdolność wiązania ich i zobojętnienia ich przez cholesterynę (saponiny, jad kobry). Charakterystyczne są doświadczenia Huecka i Köhlera. Po zastrzykach bardzo małych dawek saponin świnkom morskim przez pewien czas stwierdzono wyraźną hypercholesterynemję wraz z przerostem kory nadnerczy, podczas gdy większe dawki powodują śmierć zwierzęcia. Ustrój reaguje tu na wprowadzenie ciał dlań szkodliwych wzmożonem wytwarzaniem cholesteryny, która te ujemne wpływy zobojętnia. Czy nie ma się do czynienia ze sprawą analogiczną w miażdżycy tętnic? Tembardziej, że w końcowych okresach tego schorzenia, kiedy już mamy tylko skutki czynników szkodliwych — zwapnienie ścian naczyń — ilość cholesteryny we krwi spada. Przypadek nasz przeczy poniekąd możności wywoływania zmian miażdżycowych przez hypercholesterynemję jako taką.

Piśmiennictwo:

[1]) Virchows Archiv 1914. — [2]) Rozprawy Akad. Lekarskiej 1922. — [3]) Szkice anatom. patolog. 1921. — [4]) Gazeta lekarska 1914. — [5]) Zieglers Beiträge 1921.

Dr. LEON ŚNIEGOCKI. Warszawa.

Ciało obce w pęcherzu.

W sierpniu rb. zostałem wezwany do chorej R. F, lat 15, która wskutek ostrego stanu zapalnego wyrostka robaczkowego nie mogła oddawać moczu, wobec czego lekarz, opiekujący się chorą, polecił akuszerce wypuszczać go codziennie.

Po przybyciu mojem do chorej zakomunikowano mi, że »kateter szklanny złamał się« i koniec pozostał w cewce, czy też w pęcherzu moczowym.

Badaniem oburęcznem *per rectum* przekonałem się istotnie, że odłamany koniec kateteru, jako ciało obce, znajduje się w pęcherzu moczowym.

Chorą zapisałem na oddział chirurgiczny prof. Sawickiego, gdzie po kilku godzinach przystąpiłem do zabiegu w celu usunięcia ciała obcego z pęcherza moczowego. W uśpieniu chloroformowem, po rozszerzeniu cewki moczowej hegarami, udało mi się wydobyć koniec cewnika długości 6 cm.

Po rozszerzeniu cewki moczowej przedostałem się małym palcem ręki prawej do pęcheaza moczowego, lewą zaś ręką, uciskając poprzez powłoki brzuszne, nasuwałem, że się tak wyrażę, cewnik na palec, znajdujący się w pęcherzu; powoli, wycofując palec z pęcherza moczowego, odłamek cewnika wepchnąłem do cewki, poczem, uchwyciwszy go delikatnie klemem, wydobyłem z cewki moczowej. Cała trudność zabiegu polegała na tem, by nie skruszyć szkła, i aby ostrym końcem odłamka nie skaleczyć pęcherza lub cewki. Chora po zabiegu czuła się dobrze; podwyższona ciepłota zależała od ostrej sprawy wyrostka robaczkowego. W niespełna cztery tygodnie chora wypisała się, jako zupełnie zdrowa.

Bakterjologiczne badanie moczu, wykonane w dziesięć dni po zabiegu, wykazało obecność laseczki okrężnicy, wobec czego zastosowano, prócz codziennego płukania pęcherza roztworem kwasu borowego i roztworem lapisu, autowakcynę, którą wstrzykiwano co drugi dzień; zabieg ten nie wywoływał bynajmniej silniejszego odczynu ze strony organizmu chorej.

Z praktyki.

MARCELI HÄNDEL. Jarosław.

Łatwy sposób ilościowego oznaczania bilirubiny w treści dwunastnicy i w moczu.

Zainteresowanie dla rozmaitych zagadnień patologji wątroby, a w szczególności dla problemu żółtaczki, wzrosło w latach ostatnich bardzo znacznie i ręka w rękę z tem rozpoczęto ogólnie ilościowym także stosunkom więcej przypisywać znaczenia, niż przedtem. Chodziło tu w pierwszej linji o zawartość barwika żółciowego w rozmaitych płynach ciała i we wydzielinach i o jej zmiany i wahania chorobowe. Za wielką zasługę trzeba poczytać Hyjmansowi v. d. Berghowi (*Gallenfarbstoff im Blute*. Leiden. 1918), że równocześnie z ponownem odkryciem zawartości bilirubiny normalnej surowicy ludzkiej i dokładniejszem opisaniem odnośnych zmian patologicznych podał także dosyć pewną i wrażliwą metodę ilościowego szacowania bilirubiny surowiczej. W zasadzie postępuje v. d. Bergh w następujący sposób: Po strąceniu białka alkoholem dodaje do surowicy odczynnika diacotowego Ehrlicha, porównuje następnie powstałe mniej lub więcej silne zabarwienie czerwone w kolorymętrze Autenrietha z roztworem oznaczonej ilości rodanku żelaza w eterze i określa w ten sposób zawartość bilirubiny. Przez zastosowanie zasady hemoglobinometru Sahliego i wprowadzenie kilku innych modyfikacyj starał się Haselhorst (M. med. Woch. 1921) uczynić tę metodę łatwiejszą i wygodniejszą w użyciu. Obydwie metody nadają się tylko do badań nad surowicą krwi, ewentualnie nad przesączynami i wysiękami. Już przy zastosowaniu ich w treści dwunastnicy wyłaniają się znaczne trudności. Dodatnią reakcję diacotową daje mianowicie tylko bilirubina, nie zaś bardzo szybko z niej pod utleniającem działaniem powietrza powstające derywaty. Konieczne przeto jest przeprowadzenie badania treści dwunastnicy natychmiast po jej uzyskaniu, a i tak wyniki nie są zbyt pewne, tak że Beth (Wien. Archiv f. innere Med. 1921) w swoich, w ostatnich czasach przeprowadzonych, badaniach musiał wrócić do metod dawniejszych. Jasną jest rzeczą, że dla badania moczu metoda v. d. Bergha z powodu obecności innych odczyn diacotowy dających substancyj zupełnie jest nieodpowiednia. Nie posiadamy więc dotychczas metody, któraby pozwalała oszacować zawartość barwika żółciowego treści dwunastnicy i moczu w sposób łatwy technicznie, a przytem pewny, wykonalny nietylko w pracowniach klinicznych, ale zdatny także ewentualnie dla lekarza-praktyka. Wypracowawszy łatwą

i prostą metodę, podajemy ją niniejszem krótko do wiadomości.

Metoda nasza opiera się na odkrytym niedawno przez Vogla i Zinsa (Med. Klinik 1922) odczynie surowicy chorych na żółtaczkę z kwasem trójchlorooctowym. Po dodaniu 20% roztworu kwasu trójchlorooctowego do surowicy powstaje strąt białka, który wkrótce, szczególnie po wysuszeniu, zabarwia się w obecności bilirubiny na zielono. Ten odczyn nie ustępuje, według Vogla i Zinsa, pod względem wrażliwości odczynowi diacotowemu. Także po dodaniu kwasu trójchlorooctowego do treści dwunastnicy lub do moczu, zawierającego bilirubinę, powstaje natychmiast piękne zabarwienie zielone, które bardzo dobrze się nadaje do kolorymetrycznego badania. Jasne jest, że teoretycznie najodpowiedniejszem byłoby, jako płynu standardowego, użyć roztworu biliwerdyny, który można sporządzić sobie przez utlenienie odważonej ilości bilirubiny. Lecz czysty preparat bilirubiny, który jedynie nadaje się do wymienionego celu, nie łatwo jest dostępny. Roztwory biliwerdyny utrzymują się przez krótki tylko czas bez zmiany, tak że za każdym razem na nowo musiałyby być przygotowane, a to jest połączone ze znacznym trudem i stratą czasu. Szukaliśmy tedy łatwo dostępnego i trwałego roztworu, którego zabarwienie możliwie odpowiadałoby barwie biliwerdyny. Odpowiednim okazał się roztwór ałunu chromowego o zawartości 0.2%, do którego należy dodać na każde 10 cm^3 1—5 kropli 1% roztworu chlorku żelazowego w celu zrównoważenia żółtej barwy własnej moczu. Tym płynem standardowym można napełnić klin kolorymetru Autenrietha i porównywać z nim barwę moczu, względnie treści dwunastnicy po dodatku kwasu trójchlorooctowego.

Staraliśmy się jednak metodę tak urządzić, aby można się było obejść bez wszelkich aparatów; z tego powodu zastosowaliśmy raczej zasadę hemoglobinometru Sahliego. Do wykonania badania potrzebne są tylko 2 probówki z tego samego szkła i tej samej szerokości; do jednej wlewa się płyn standardowy, do drugiej kalibrowanej płyn badany. Takie probówki można wszędzie łatwo otrzymać.

Wykonanie badania, według tej metody, przedstawia się w krótkości w następujący sposób:

Do jednej probówki daje się 10 cm^3 0,2% roztworu ałunu chromowego i 1—5 kropli 1% roztworu chlorku żelazowego, do drugiej kalibrowanej 0;5—1,0 cm^3 badanej treści dwunastnicy lub moczu i równą ilość 20% roztworu kwasu trójchlorooctowego. Następnie rozcieńcza się wodą płyn badany aż barwa płynów w obydwu probówkach możliwie jest taka sama. Odczytuje się uzyskaną objętość w probówce kalibrowanej i wyrachowuje stopień rozcieńczenia. Stężenie bilirubiny wyraża się przez stopień rozcieńczenia badanego płynu względnie płynu zasadniczego. Można też przez porównanie z roztworem biliwerdyny oznaczyć, jakiej koncentracji bilirubiny dany roztwór ałunu odpowiada i wyrażać ilość bilirubiny w moczu lub treści dwunastnicy w absolutnych wartościach.

Zaznaczymy jeszcze, że możliwe jest zapomocą powyższej metody oznaczać także bilirubinę w surowicy po strąceniu wpierw białka.

Sprawozdania poglądowe

Wykład kliniczny.

Prof. Dr. Lenartowicz. Kraków.

Współczesne poglądy na biologiczne zasady leczenia kiły.

(Wykład na Zjeździe dermatologów polskich w Warszawie dnia 7. V. 1922).

Temat, jaki sobie obrałem na ten pierwszy ogólny zjazd dermatologów polskich, nie należy bynajmniej do tematów łatwych i wdzięcznych, bo trudno w krótkim i zwięzłym referacie rozwinąć dość obszernie i dość jasno określić tak liczne, a tak często niezgodne poglądy, trudniej jeszcze wyciągnąć z nich wnioski; realne i zadowalniające wszystkich nie jest też tematem wdzięcznym, boć wiem przecie aż nadto dobrze, że mówię wobec wytrawnych dermatologów, którzy rzecz samą aż nadto dobrze znają i z piśmiennictwa i z praktyki a temsamem, poddawszy ją własnej krytyce, mają o niej własne mniej lub więcej ustalone poglądy.

A jednak... A jednak ta różnorodność i różnolitość poglądów, odpowiadająca raczej (bądźmy szczerzy) wierze w ten lub inny sposób leczenia, wierze — nie przekonaniu, poglądom z dnia na dzień się zmieniającym, ciągła troska o to, czy, działając w dobrej wierze, działamy dobrze, ten brak silnego oparcia o podstawy, jeszcze wczoraj uznawane za niewzruszalne, a dziś w nowem oświetleniu może już chwiejne, sprawia, że temat tak obszernie omawiany nie jest przecie tematem skończonym, i jeśli w jakiej dziedzinie dermatologji, to w tej właśnie najchętniej się słyszy zdanie drugich. I ta chęć właśnie nie powiedzenia Panom czegoś nowego, ale za to usłyszenia od Panów ich zdania, sprostowania własnych błędów i własnych niejednokrotnie mylnych poglądów, zadecydowała o wyborze tematu. A przyczyna druga, może ważniejsza, to moja osobista wiara w powagę tego pierwszego Zjazdu, wiara w gruntowną wiedzę jego uczestników, wiara, która napełnia mnie równocześnie nadzieją, że praca tego Zjazdu, to nie praca dla siebie samych tylko, ale i dla ogółu lekarzy praktyków, którzy z pewnością jeszcze dotkliwiej odczuwają brak planu i jednolitości działania w leczeniu kiły, niż my sami. Brak planu i jednolitości działania — nie waham się użyć tych słów, wcale nie zanadto ostrych, gdy słów silniejszych używa Buschke, podnosząc, że »leczenie kiły znajduje się chwilowo w stanie chaotycznego niemal zamieszania«, a Finger stwierdza, że jest to »okres prób i szukania po omacku«. A przecie nie da się zaprzeczyć, że myślą przewodnią w nowoczesnem leczeniu kiły było stworzenie leczenia planowego, leczenia nie objawów chorobowych tylko, ale samej choroby, że plan dumny i na szerszą zakreślony skalę oparł się na potężnych podwalinach, jakie dały wielkie odkrycia w początkach tego stulecia. Musiały one zmienić i zmieniły nasze poglądy na kiłę samą i jej leczenie, zmieniły samo leczenie, ale budowy samej dotąd nie wykończyły. Jesteśmy w okresie gromadzenia materjałów do budowy, mamy ich może aż nadto, ale o plan budowy spieramy się niemal codziennie, wprowadzając tak liczne poprawki, że w planie, jak się w początkach zdawało, tak jasnym, często rozpatrzeć się nie możemy. Co więcej spostrzegamy niejednokrotnie, że mimo nowych zdobyczy zawracać musimy do przeszłości i szukać wyjaśnień w spostrzeżeniach klinicznych dawniejszych, na czystej empirji opartych. Gdy według dawnych poglądów leczenie kiły rozpoczynało się z chwilą wystąpienia zmian ogólnych, a więc na długo po uogólnieniu się i wtargnięciu krętka bladego do wszystkich narządów ustroju, dziś spieszymy się z rozpoczęciem leczenia jak najrychlej, stawiając na plan pierwszy leczenie poronne, ba nawet leczenie zapobiegawcze przy stwierdzonej możliwości zakażenia. A skoro leczenie rozpoczniemy nieco później, skoro nie jest uwieńczone pomyślnym skutkiem i wystąpią nawroty, może złośliwsze, niż je spostrzegano dawniej, wracamy myślą do zasad dawnych, pytamy, czy osutki na skórze i skóra sama nie mają właściwości ochronnych, których lekceważyć i niszczyć nie wolno, wynaleźliśmy nawet, by przecież zaznaczyć naszą wyższość nad dawną, czysto kliniczną obserwacją, nazwę naukową »esofilaksji« nazwę, mającą znamionować te przypuszczalne (a nie dowiedzione) właściwości ochronne skóry (Hoffmann). Zdecydowanym przeciwnikom rtęci, odmawiającym jej wszelkich właściwości krętkobójczych (Lesser) przeciwstawiamy udatne wyniki (jakkolwiek nieliczne) poronnego leczenia samą rtęcią (Thalmann i Scherber), lub też stawiamy przed oczy znakomite działanie rtęci drogą pośrednią, przez wpływanie na szybszy rozpad nacieku kiłowego, uwalnianie z limfocytów i komórek plazmatycznych swoistej lipazy, fermentu, niszczącego swoisty lipoid krętków bladych, a przez to wzmaganie sił ochronnych ustroju i niszczenie skuteczne samych krętków (Bergel). Nie znajdując dostatecznych podstaw do rozwiązania zagadki, dlaczego to samo leczenie raz daje wyniki korzystne, innym razem zawodzi, przypominamy, że są jeszcze jakieś »imponderabilia«, o których zapomnieliśmy, że temi niedają-

cemi się odmierzyć właściwościami ustroju, to jego własne siły ochronne, bez których współdziałania »wszelkie nasze leczenie okaże się bezsilnem« (F i n g e r). To są tylko przykłady najogólniejsze, zawracania, mimo spostrzeżeń nowych, do spostrzeżeń starych, na doświadczeniu klinicznem opartych, to zaledwie przedsmak tych sprzeczności, jakie wyłaniają się w znacznie większej mierze dopiero przy rozpatrywaniu szczegółów.

Bo na czem oparliśmy nasze nowoczesne leczenie kiły? Czy na zasadach bezwzględnie niewzruszalnych, na dokładnej i w szczegółach najdrobniejszych już znanych podstawach biologicznych? Oparliśmy je wprawdzie na wielkich odkryciach początków XX stulecia i staramy się do ich wysokiego poziomu dostosować nasze leczenie, ale widzimy, że w istotę tych wielkich odkryć nie zdołaliśmy jeszcze wniknąć dostatecznie, nie znajdujemy bezwzględnej równoległości i zgody między danemi pracownianemi a danemi klinicznemi; stąd i poziom naszego leczenia nie dorasta do poziomu samychże odkryć. Nasze nowoczesne leczenie kiły opieramy na odkryciu krętka bladego, na kile doświadczalnej zwierząt, na odczynie Wassermanna, na wprowadzeniu nowego środka leczniczego: salwarsanu i jego pochodnych, na poznaniu zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym i na uznaniu zasady, że wszelkie t. zw. schorzenia metaluetyczne są tylko dalszym ciągiem tego samego, jeszcze żywotnego procesu chorobowego. I jakkolwiek wszystkie te wielkie odkrycia dały nam do rąk broń potężną do walki z kiłą, nie zawsze wiemy, kiedy tej broni użyć i jak jej użyć.

Żadnego z odkryć, nie wyłączając nawet krętka bladego, nie znamy w szczegółach, tem mniej znamy odczyn Wassermanna, a raczej jego istotę, nie wiemy jeszcze nic pewnego o znaczeniu zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym, o związku tych zmian z późniejszemi zmianami w układzie nerwowym, a już najmniej chyba znamy działanie salwarsanu, t. j. tego właśnie środka, który zrobiliśmy, czy chcemy zrobić bronią główną w tej walce, choć przyznać należy, że nie znamy też zbyt dokładnie działania dwu innych środków, głównych czy pomocniczych, rtęci i jodu.

Za podstawę biologiczną wczesnego leczenia kiły wzięliśmy krętka bladego, i to spostrzeżenie z kiły doświadczalnej zwierząt, a częściowo i spostrzeżenia kliniczne, że krętek blady, wtargnąwszy do ustroju, szybko dostaje się do naczyń chłonnych, z nich do gruczołów chłonnych, a gdy ta zapora ochronna zostanie przezwyciężona, do krwi, skąd znów rozsianie się jego we wszystkich narządach wewnętrznych, a temsamem usadowienie się na stałe jest kwestją czasu, i to czasu bardzo krótkiego. Wyobrażamy sobie, że kiła w swych początkach jest chorobą miejscową, że staje się ogólną i konstytucjonalną wówczas dopiero, skoro krętek blady drogą krwi dostanie się do rozmaitych narządów ustroju i tam się na stałe usadowi. Niedopuścić zatem do uogólnienia się choroby, do rozsiania się krętków bladych po całym ustroju, stało się naczelnym, bezwzględnym postulatem skutecznego leczenia kiły, leczenia jej w samych początkach. I tu pierwsze odstępstwo od dawnych zasad leczenia, leczenia, że tak powiem, wyczekującego, rozpoczynanego zwyczajnie dawniej dopiero w chwili wystąpienia zmian na skórze i błonach śluzowych, cech nieomylnych, ale dowodzących zarazem (według pojęć nowoczesnych), że z pomocą leczniczą przychodzimy za późno. A chociaż i przed odkryciem krętka bladego nie brakło usiłowań zastosowania tego, jak dziś rozumiemy, jedynie racjonalnego i skutecznego leczenia, usiłowania te były jednak nieliczne, a o ile były skuteczne, nie miały na poparcie swoje dostatecznych dowodów, że w danym pomyślnym przypadku chodziło istotnie o kiłę, bo rozpoznanie kiły opierało się na cechach klinicznych, nie zawsze dość wybitnych, a nie na badaniu bakterjologicznem. Posługiwano się też wycinaniem zmiany pierwotnej, i dziś stosowanem, jako środkiem usunięcia poważnego bądź cobądź źródła dalszego rozmnażania się krętków. A jednak tak dawne, jak i nowsze sposoby leczenia nie zawsze mogą się poszczycić wynikiem bezwzględnie pomyślnym, choć nie da się zaprzeczyć, że nowsze tego rodzaju sposoby leczenia przewyższają bezwzględnie, i liczbą bezwzględnie większą wyników korzystnych, sposób dawniejszy leczenia, gdy posługiwano się jedynie rtęcią. Gdy dawniej usiłowanie leczenia poronnego, stłumienia choroby w zarodku było rzeczą eksperymentu, opartego na intuicji, zresztą dowolnej, dziś stało się prawem, a zaniechanie wyzyskania tego momentu, jak wierzymy, jedynie właściwego, do skutecznego opanowania i zniszczenia choroby w zaczątkach, może być, i słusznie, uważane za błąd lekarski. Z chwilą stwierdzenia w podejrzanej zmianie, którą uważamy za pierwotną, krętków bladych, ciąży na nas odpowiedzialność za dalszy przebieg choroby i bezwzględne wskazanie do rozpoczęcia natychmiastowego leczenia, t. zw. leczenia poronnego z zastosowaniem jak najenergiczniejszych środków leczniczych, z wycięciem, o ile można, lub bez wycięcia zmiany pierwotnej. Wiemy aż nadto dobrze, że to prawo nas obowiązuje, tylko nauczyliśmy się z biegiem czasu, że ów zakres leczenia poronnego zacieśnia się coraz bardziej, coraz skromniejsze przyjmuje zarysy, coraz częściej świadczy o naszej bezsilności nawet w tych tak wyjątkowo sprzyjających okolicznościach. Przedewszystkiem zacieśnia się coraz bardziej okres ten, w którym kiłę możemy uważać za chorobę miejscową tylko, granica między kiłą, jako chorobą tylko miejscową a ogólną przesuwa się coraz bliżej ku tak zw. okresowi pierwszemu, a co najważniejsze, nie wiemy, kiedy się to dzieje, nie wiemy, czy istnieje przedział lub choćby miedza istotna.

Pokazało się z biegiem czasu, że wczesne rozpoczęcie leczenia nie jest bynajmniej równoznaczne z leczeniem poronnem, w ścisłem tego słowa znaczeniu, a pokazało się to przy użyciu drugiego środka biologicznego, przy użyciu odczynu Wassermanna. Na tym czynniku, jak się później okazało, także niepewnym i także nie zawsze miarodajnym, chciano oprzeć rokowanie mniej lub więcej skutecznego leczenia wczesnego czy poronnego. Wyobrażano sobie, że kiła staje się ogólną nie w chwili wystąpienia zmian na skórze i błonach śluzowych, zmian, klinicznie widocznych, ale w chwili wystąpienia dodatniego odczynu Wassermanna, tego wskaźnika reagin ochronnych ustroju a więc wskaźnika usadowienia się krętków bladych w rozlicznych narządach i zmian przez krętki blade w nich wywołanych. Kiłę podzielono biologicznie na okres kiły przedwassermannowski i powassermannowski (Wassermann) i zaczęto liczyć okres kiły drugorzędnej nie od zmian na skórze, jak dawniej, ale od dodatniego odczynu Wassermanna, albo, jak chcą nni, poczęto rozróżniać w okresie kiły pierwszorzędnej, wi okresie zmiany pierwotnej dwą okresy zasadniczo różne, okres wczesny seronegatywny i okres późniejszy seropozytywny. Tylko okres seronegatywny miałby dawać widoki istotnego poronnego leczenia, okres seropozytywny należałoby zaliczyć raczej do okresu kiły drugorzędnej i leczyć jak kiłę drugorzędną, a leczenie nazywać conajwyżej leczeniem wczesnem, nie poronnem już, w ścisłem tego słowa znaczeniu. (L e v e n i M e i r o w s k y).

Okazało się z biegiem czasu, że i ten podział nie wystarcza, że mimo, iż jest oparty na zasadzie biologicznej, nie odzwierciedla dostatecznie przemian już zaszłych w ustroju, a może nawet zmian dosyć daleko posuniętych. Zwrócono, i słusznie, uwagę na to, że naprzód odczyn Wassermanna nie jest dostatecznie czuły, że jest odczynem stosunkowo »grubym«, potem na to, że inne odczyny, odczyny zastępcze takie, jak odczyn P e r u t z a i H e r m a n n a i odczyn S a c h s a i G e o r g i e g o, już o tydzień lub dwa występują wcześniej w kile pierwszorzędnej, że zatem raczej te odczyny, a nie odczyn Wassermanna należałoby uważać za słup graniczny pomiędzy lues seronegativa a lues seropositiva (P e r u t z). L e v e n i M e i r o w s k y odrzucają wreszcie i ten podział, bo, zdaniem ich, odczyn Wassermanna nie jest odczynem nagle występującym, jest odczynem stopniowo narastającym i uwidacznia się »*in vitro*« stosunkowo późno, wówczas dopiero, gdy reagin we krwi jest tak dużo, że nawet temi znanemi nam, ale zresztą grubemi sposobami badania dadzą się wykazać. Kiła uogólnia się zatem wcześniej, krętek blady wcześniej usadawia się w rozmaitych narządach, niż możemy to stwierdzić odczynami serologicznemi. Doświadczenia na zwierzętach dowodzą, że już w 11 dni po zaszczepieniu kiły

zarazek jest z narządów wewnętrznych małp przeszczepialny, a płynem mózgowo-rdzeniowym można zakazić ze skutkiem zwierzęta nawet wówczas, gdy w nim nie ma zmian serologicznych. Nie jest też uzasadnione i nie jest żadnemi dowodami poparte zapatrywanie tych autorów, którzy przyjmują, że jest taki okres kiły wczesnej, w którym krętki krążą we krwi, jak zwykłe saprofity, jeszcze dla ustroju nieszkodliwe, a szkodliwe wówczas dopiero, gdy się na stałe w narządach i tkankach osiedlą. Wyżej przytoczone doświadczenia z kiły zwierzęcej bynajmniej za tem nie przemawiają, a co się odnosi do kiły zwierzęcej, to ma również zastosowanie w kile ludzkiej, tylko może w wyższym stopniu, bo ustrój ludzki jest terenem dla kiły bardziej właściwym. A zresztą nie brak też dowodów i z kiły ludzkiej na to, że kiła wcześnie się uogólnia i wcześniej wywołuje zmiany chorobowe w narządach, niż to mogą wykazać nasze dotychczasowe odczyny serologiczne.

Aleksander na 10 przypadków lues I seronegativa stwierdził w 5 przypadkach, a więc w połowie zmiany, w nerwie słuchowym, czyli w połowie zmiany chorobowe wcześniej, niż zmiany w odczynie Wassermanna.

To chyba nie przemawia za tem, abyśmy w odczynie Wassermanna mieli pewne i niezbite wskazówki o sprawie chorobowej w ustroju się toczącej. A zresztą odczyn Wassermanna pojawia się niejednokrotnie późno, bo tuż przed osutką lub niemal równocześnie z pojawieniem się osutki, gdy już nie ma najmniejszej wątpliwości, że kiła stała się chorobą ogólną. Widzimy zatem, że odczyn Wassermanna w tym okresie najważniejszym, w okresie mogącym, według naszych obecnych pojęć, rozstrzygać o tem, czy w danym przypadku leczenie wcześnie rozpoczęte będzie istotnie leczeniem poronnem, nie jest bynajmniej wskaźnikiem ścisłym i stanowczym. Krętek blady rozstrzyga bezwzględnie o rozpoznaniu, i nakłada na nas obowiązek rozpoczęcia natychmiastowego leczenia, ale bynajmniej nie objaśnia nas, czy zakażenie jest jeszcze miejscowe tylko, czy już ogólne, a druga podstawa biologiczna, odczyn Wassermanna, podstawa, na której chcielibyśmy oprzeć nasze wnioski o stopniu zakażenia, okazuje się zbyt kruchą, by na niej oprzeć się silnie i pewnie. To też znów zwrot od zasad biologicznych tak bardzo cennych, ale przecenianych, ku spostrzeganiu i wskaźnikom klinicznym. Powiększenie najbliższych gruczołów chłonnych ma rozstrzygać o tem, czy kiła już się uogólniła, czy nie, okres czasu nie dłuższy, jak najwyżej 3 tygodnie od zakażenia, usadowienie zmiany pierwotnej, ewentualne wzniesienia ciepłoty po pierwszem zwłaszcza wstrzyknięciu salwarsanu mają być wskazówką, czy leczenie poronne będzie skuteczne, czy zawiedzie (F. Bering). Dla tych, którzy chcą się trzymać odczynu Wassermanna, jako wskaźnika ważnego dla rokowania przy leczeniu poronnem kiły, wysunięto z czasem nowe żądania rzekomo nieodzowne. Zdaniem niektórych autorów (Zimmern, Delbanco, Bering) warunkiem udatnego leczenia poronnego nie jest to, czy leczenie poronne zaczynamy przy odczynie Wassermanna ujemnym, ale w równej mierze i to, jak odczyn ten zachowuje się w czasie rozpoczętego leczenia i jaki jest po ukończeniu leczenia. Zwrócono uwagę na to, że pod wpływem leczenia, zwłaszcza leczenia salwarsanem, po pierwszych zwyczajnie wstrzykiwaniach, odczyn Wassermanna z fazy ujemnej przechodzi w fazę dodatnią, (*positive Schwankung*), wychylenie dodatnie, że takie wychylenie dodatnie w czasie leczenia upoważnia już do niepomyślnego rokowania i że tę grupę przypadków należy leczyć, jak kiłę drugorzędną. Skoro się okazało, że i w tych przypadkach, w których w ciągu leczenia nie było wahania dodatniego, leczenie poronne czasem mimo wszystko się nie udało, wówczas żądanie idealnych warunków leczenia obostrzono jeszcze bardziej i poczęto mówić o t. zw. wahaniu dodatniem utajonem (*okkulte Schwankung* Zimmerna). Owo utajone wahanie nie da się jednak, zdaniem Zimmerna, wykryć zwykłym odczynem Wassermanna, ale odczynem specjalnie uczulonym według odmiany Jacobsthala. Czy i to wystarczy, pokaże może czas najbliższy; narazie z owych coraz to nowszych wymogów i żądań jedno tylko zdaje się być pewne, a to, że zakres poronnego leczenia kiły, początkowo tak wielkie budzący nadzieje, zacieśnia się i kurczy coraz bardziej i jest wymownym dowodem raczej naszej bezsilności, niż potęgi. I dlatego nie mogą dziwić poglądy Meirowskiego i Levena, którzy podnoszą, że nie ma okresów kiły, w znaczeniu serologicznem jest od początku jeden jedyny nieprzerwany ciąg choroby. Ciż sami autorowie radzą celem uniknięcia złudzeń zarzucić słowo leczenie poronne, a używać nazwy wczesne leczenie. Oto w krótkich zarysach wartość odczynu Wassermanna co do leczenia i rokowania w tak zw. okresie pierwszym kiły.

A wartość tego odczynu w okresie drugorzędnym, trzeciorzędnym i w t. z. »metalues«? Wartość rozpoznawcza bezwarunkowo nierównie większa i przez to niezwykle cenna, ale przy uwzględnieniu spostrzegania klinicznego przy współdziałaniu klinicysty z serologiem. Chciano i w okresach kiły drugorzędnej późnej i w okresach kiły trzeciorzędnej i w schorzeniach pokiłowych opierać rozpoznanie, a co więcej leczenie, na zachowaniu się odczynu Wassermanna. I tu czas przyniósł rozczarowania i przekonał dowodnie, że nie można oprzeć leczenia kiły na wskazaniach tylko serologicznych; i tu współdziałać i uzupełniać się muszą zdobycze pracowniane i doświadczenie kliniczne. Wszakże, odkąd uznaliśmy odczyn Wassermanna za dowód toczącej się gdziekolwiek bądź w ustroju sprawy chorobowej, bo nie za dowód odporności ustroju, zdawało się logicznem żądanie leczyć dopóty, dopóki ten miernik choroby wskazuje, że choroba, choć klinicznie nie jawna, istnieje. Co więcej i ciągła kontrola, czy ten miernik wychyla się ku stronie dodatniej, czy stoi na polu ujemnem, wydawała się obowiązkiem naszym. I niestety okazało się, że i tu ten miernik zawiódł i okazał właściwości barometru, wskazującego na pogodę w czasie deszczu i odwrotnie. Wszakże ciężkie schorzenia układu nerwowego mogą się rozwijać i istnieć przy ujemnym we krwi odczynie Wassermanna, że wspomnę tylko wiąd rdzenia z 40% odczynu ujemnego we krwi, ciężkie neurorecydywy i t. p., a odwrotnie odczyn silnie dodatni i uporczywie się utrzymujący można stwierdzić niejednokrotnie u ludzi z przebytą niegdyś kiłą, zresztą zupełnie zdrowych bez jakiegokolwiek schorzenia narządów wewnętrznych. Prawda, że to są wyjątki, ale wyjątki chyba nie tak rzadkie, skoro Buschke i Finger zaznaczają wyraźnie, że odczyn Wassermanna dodatni nie jest niejednokrotnie niczem innem, jak »błędem piękności«. Tłómaczenia tego zjawiska jeszcze nie znamy, ale spostrzeżenia kliniczne stwierdzają już te fakty. Wiemy również ze spostrzeżeń Fingera, że daleko łatwiej zmienić odczyn Wassermanna na ujemny w kile jawnej, niż w kile bez objawów klinicznych, co znów przemawiałoby za tem, że odczyn ten jest jednak wskaźnikiem toczącej się sprawy chorobowej. A jeśli znów utrzymuje się uparcie i stale u ludzi zresztą zdrowych, mógłby być może uważany za dowód sił ochronnych?

Za taki też wyraz sił ochronnych ustroju, w pewnem ograniczonem znaczeniu uważa odczyn Wassermanna Bergel. Autor ten dowodzi, że materjałem do odczynu Wassermanna są nacieki kiłowe, nacieki komórek limfoidalnych i plazmatycznych, obok nich zmiany w gruczołach chłonnych. Tak limfocyty nacieków, jak i limfocyty gruczołów chłonnych, pod wpływem toksyn lipoidalnych krętków bladych wytwarzają lipazę, niszczącą stopniowo krętki, a lipoid swoisty i lipaza, nagromadziwszy się dostatecznie we krwi, dają dodatni odczyn Wassermanna. Odczyn ten jest zatem dowodem samoobrony ustroju, a to samoobrony przejściowej, nie stałej, jest dowodem istnienia bodźca, a więc krętków. Znika z chwilą ustania bodźca, nie pozostawiając na później odporności choćby przejściowej; jest obroną czasową, ale obroną, świadczącą o zdolności współdziałania ustroju w walce z zakażeniem. Niszcząc krętki, niszczymy i odczyn, bo niszczymy bodziec ten odczyn wywołujący. Wychodząc z tego założenia uważa Bergel ujemny odczyn Wassermanna w kile utajonej wczesnej i późnej za objaw niekorzystny, rokujący źle o przyszłości chorego. Zapatrywanie, jak widzimy, odmienne od zapatrywań ogólnie przyjętych, ale mogące poniekąd tłómaczyć owe przypadki zupełnego zdrowia przy odczynie

Wassermanna stale dodatnim. Z tego wynikałby wniosek, że ideałem leczenia byłoby usuwanie ognisk chorobowych a podtrzymywanie stałe dodatniego odczynu Wassermanna. Teorję Bergla nie można też wytłómaczyć tego spostrzeżenia, że kiła złośliwa, okazująca tak często odczyn Wassermanna ujemny, nie daje, jak uczy doświadczenie kliniczne, bynajmniej na przyszłość rokowania niepomyślnego, owszem chroni poniekąd od ciężkich schorzeń metasyfilitycznych.

Ze spostrzeżeń i zapatrywań wyżej przytoczonych widać, że i w okresach późniejszych kiły jawnej czy utajonej odczyn Wassermanna nie może być dla nas bezwzględnym wskaźnikiem ani leczenia ani rokowania. Spostrzeżenia, że odczyny serologiczne krwi ujemne zawodzą, o ile chodzi o rozpoznanie schorzeń środkowego układu nerwowego, jakoteż spostrzeżenia, że nawet przy wybitnie rozwiniętych zmianach chorobowych układu nerwowego ośrodkowego i obwodowego odczyn Wassermanna we krwi może być i bywa często ujemny, skierowały badania serologiczne na inną drogę. Podane przez Quinckego nakłucie lędźwiowe i badanie płynu mózgowo-rdzeniowego starano się zastosować do kiły znów w celach rozpoznawczych i prognostycznych, w znacznej mierze i leczniczych. Okazało się przytem, że niema bynajmniej równoległości między odczynem Wassermanna we krwi a odczynem Wassermanna w płynie mózgowo-rdzeniowym, że płyn mózgowo-rdzeniowy zachowuje pod względem tego odczynu, jak i odczynów innych, pewną niezależność, pewną, że tak powiem, autonomję, i że właśnie dzięki tej autonomji zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym odnieść można jedynie i wyłącznie do schorzeń układu nerwowego. Jest to, można powiedzieć, odczyn tylko miejscowy i dlatego odczyn pozwalający wnioskować o chwilowym stanie układu nerwowego. Chwilowym, nie stałym, bo niestety okazało się z biegiem czasu, że z zachowania się płynu mózgowo-rdzeniowego, podobnie jak z odczynów we krwi, nie można wyciągać ani ścisłych wskazań leczniczych, ani zupełnie pewnych wniosków o rokowaniu na przyszłość. Mimo, że odczyny w płynie mózgowo-rdzeniowym są odczynami, że tak powiem, miejscowemi, bardziej bezpośredniemi, niż odczyny serologiczne, to jednak z ich pomocą w istotę schorzeń nerwowych — dotąd przynajmniej — dostatecznie wniknąć nie możemy.

Do badania płynu mózgowo-rdzeniowego i do wykazania zaszłych w nim zmian posługujemy się, jak wiadomo, prócz odczynu Wassermanna także innemi odczynami, takiemi, jak odczyny Pandy'ego, Weichbrodta, Nissla (do wykazania zwiększonej ilości białka), odczynem Nonne Apelta (wykazanie globulin), odczynami koloidalnemi (odczyn Goldsool, Mastix, Benzoesowy), wreszcie kontrolą ilości ciałek białych t. j. stwierdzeniem większej lub mniejszej pleocytozy. Ponadto uwzględniano także ciśnienie płynu mózgowo-rdzeniowego. Zaznaczyć należy z naciskiem, że odczyny te dziś rozmaici autorowie oceniają różnie, że często nie ma współrzędności nietylko tych odczynów z odczynem Wassermanna, ale także między sobą, że wreszcie, co najważniejsze, nie ma współrzędności między temi odczynami a objawami klinicznemi.

Nonne, oceniając wartość poszczególnych odczynów, zaznacza, że odczyn Pandy'ego, jako zbyt czuły i występujący u zdrowych, nie nadaje się do oceny schorzeń kiłowych układu nerwowego, odczyn Nonne-Apelta wypada zawsze ujemnie w schorzeniach niekiłowych, a zawsze dodatnio w wiądzie rdzenia i porażeniu postępującem, pleocytoza towarzyszy zawsze sprawom chorobowym kiłowym, ale występuje także w schorzeniach niekiłowych, zwiększa się również i u osób zdrowych, jeżeli nakłucie powtarzamy kilkakrotnie. Odczyn goldsoolowy jest, zdaniem Nonnego, zbyt zawiły, by można go stosować wygodnie w praktyce, raczej dogodniejszy jest odczyn mastyksowy. Bezwzględnie za kiłą przemawia dodatni odczyn Wassermanna, o ile nie ma dodatniego odczynu we krwi i innego niekiłowego schorzenia opon mózgowo-rdzeniowych, bo w tym przypadku opony stają się przepuszczalne dla reagin we krwi krążących a odczyn staje się przez to mylnym i nieswoistym. W wiądzie rdzenia radzi Nonne używać do odczynu Wassermanna wzrastających ilości płynu mózgowo-rdzeniowego, gdy w niedowładzie postępującym już 0,2 płynu daje najczęściej wyniki pewne. Jakkolwiek badanie płynu mózgowo-rdzeniowego daje nam cenne wskazówki rozpoznawcze i pozwala na wczesne rozpoznanie spraw chorobowych, klinicznie jeszcze niewidocznych, to jednak Nonne zaznacza wyraźnie, że, zdaniem jego, z zachowania się płynu mózgowo-rdzeniowego nie można, jak dotąd, wysnuwać żadnych pewnych wniosków o rokowaniu na przyszłość, nie można naprzód przewidzieć, którzy chorzy, okazujący zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym, są kandydatami do wiądu rdzenia i porażenia postępującego. A przestroga ta jest dla nas ważną, bo wiąże się równocześnie z drugą opinją Nonnego w sprawie leczenia.

Nonne sprzeciwia się forsownemu leczeniu salwarsanem chorych w okresie kiły utajonej i z dodatnim odczynem Wassermanna, bo, zdaniem jego, salwarsan może zadziałać prowokująco na nieczynne ogniska układu nerwowego. Nonne przypuszcza też, że przyczyną tak częstych obecnie neurorecydyw może być leczenie salwarsanem. Rokowniczego zatem znaczenia odczyny dodatnie w płynie nie mają, co więcej, Sachs zadaje pytanie, za co uważać dodatni odczyn Wassermanna w płynie mózgowo-rdzeniowym, czy za wyraz ciał ochronnych ustroju, czy też za wyraz schorzenia? Jeżeli za wyraz schorzenia, to leczenie byłoby wskazane, jeżeli za wyraz ciał ochronnych, za dowód przebytego zakażenia, to leczenie jest raczej zbyteczne.

Jeszcze wyraźniej zaznacza swoje stanowisko w tej sprawie Lesser. Według niego w przebiegu kiły układu nerwowego można się dopatrywać tej samej analogji, co w przebiegu kiły na skórze. Osutka pierwsza, gęsto rozsiana, i osutki nawrotowe, z coraz mniejszą ilością ognisk chorobowych na skórze, dowodzą jasno stopniowego samorodnego uodporniania się, samoobrony skóry przeciw jadom krętka bladego; tego samego dowodzą dodatnie odczyny w płynie mózgowo-rdzeniowym. Zatem tam raczej trzeba rokować gorzej, gdzie tych odczynów jako objawu samoobrony niema, niż tam, gdzie one są. Odczyny dodatnie w płynie mózgowo-rdzeniowym we wczesnych okresach kiły nie usposabiają bynajmniej, zdaniem Lessera, do przyszłego wiądu rdzenia lub porażenia postępującego.

Kiedy te zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym w przebiegu kiły zaczynają występować, w jakich odsetkach i czy mają znaczenie dla zabiegów leczniczych, czy wreszcie z objawów klinicznych na skórze można je przewidzieć? I tu zdania są podzielone, jesteśmy w okresie zbierania materjałów i statystyk, a jak statystyki bywają niezgodne, powszechnie wiadomo. Zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym, objawiające się pewnemi przynajmniej odczynami, występują, jak dziś wiemy, w rozmaitych okresach kiły i nie we wszystkich równe mają znaczenie. Ze spostrzeżeń Kyrlego wynika, że najczęściej pojawiają się zmiany po raz pierwszy w pierwszym roku po zakażeniu, w drugiej jego połowie, rzadziej w roku drugim po zakażeniu, a bardzo rzadko w trzecim. Poza tym okresem wystąpienie zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym (tj. początek zmian) zaliczyć należy do niezwykłych rzadkości. Że jednak już bardzo wcześnie, bo w okresie kiły pierwszorzędnej i to nietylko w okresie seropozytywnym, ale nawet w okresie seronegatywnym, można już napotkać zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym, dowodzą prace Frühwalda i Kohrsa. Frühwald na 19 przypadków lues I seropositiva w 4 znalazł zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym, w 4 także na 45 przypadków lues I seronegativa, a z obliczeń jego z przypadków zebranych z piśmiennictwa wynika, że z dodatniemi odczynami w płynie mózgowo-rdzeniowym spotykamy się w lues I seronegativa w 10·7%, w lues I seropositiva w 17·3%. Kohrs podobne podaje odsetki. Według niego lues I seronegativa wykazuje również 10·7% płynów dodatnich, lues I seropositiva 14%, lues II manifesta (nie leczona) 37%, *lues latens* (przedtem nie leczona) 38%, *lues gummosa* 48%. Z badań Kyrlego, przeprowadzonych na prostytutkach, wynika, że leczenie nie ma, zdaje się, wybitniejszego wpływu zapobiegawczego na występowanie zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym, znalazł

on bowiem, tak u leczonych jak nie leczonych odsetki te same (33%). To może być wskazówką, że leczeniem nie można otrzymać zbyt wielkich wyników korzystnych.

Czy zatem leczyć? Czy odczyny dodatnie w płynie mózgowo-rdzeniowym są dla nas zawsze wskazówką do leczenia i czy zawsze, nawet przy najenergiczniejszem leczeniu, otrzymujemy wyniki korzystne? Tu rzecz się ma podobnie, jak z odczynem Wassermanna we krwi. I tu, podobnie jak tam, zaznaczała się początkowo dążność do bezwarunkowego leczenia, ale doświadczenie pouczyło, że wskazań bezwzględnych do leczenia na zachowaniu się samego płynu mózgowo-rdzeniowego nie można oprzeć. Wystarczy przypomnieć przytoczone wyżej poglądy Nonnego, Sachsa, Lessera. I tu, jak tam, zaznacza się, w ostatnich przynajmniej czasach, odwrót od tego *»furror therapeuticus«* a powrót do chłodnej rozwagi i do spostrzeżeń klinicznych. Czas wykazał, że mogą zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym ustępować a choroba może klinicznie robić postępy i że odwrotnie kiłowi ze stale dodatnim odczynem Wassermanna w płynie mózgowo-rdzeniowym, mogą się cieszyć najlepszem zdrowiem i że wreszcie często leczeniem nawet najenergiczniejszem nie udaje nam się na stałe przeprowadzić niektórych odczynów dodatnich w ujemne. I tu, jak tam, chłodna rozwaga przywiodła do opamiętania. Wszakże Finger zupełnie chłodno oblicza, że w kile późnej utajonej 30% płynów mózgowo-rdzeniowych dodatnich nie oddziaływa zupełnie na leczenie najbardziej energiczne, a tylko 15% kiły daje ciężkie schorzenia metaluetyczne i trzeciorzędne, a zatem płyn mózgowo-rdzeniowy dodatni może mieć tylko dla połowy znaczenie poważne, dla drugiej połowy jest znów tylko «błędem piękności«. A więc ta sama kapitulacja wskazań laboratoryjnych, biologicznych, wobec faktów klinicznych i znów poczucie, że jednak wielu praw i właściwości osobniczych ustroju, mimo zdobycze nowoczesne, nie znamy. (Dok. nast.)

Oceny i sprawozdania.

Dr. med. Paweł Schroeter. **Zarys anatomji topograficznej. Podręcznik dla lekarzy i studentów medycyny.** Warszawa. Nakładem Stowarzyszenia pracowników księgarskich. 1922 str. 523. XLIX.

Mamy w naszem ubogiem piśmiennictwie anatomicznem do zanotowania fakt niezwykle rzadkiej doniosłości. Jeden z wybitniejszych lekarzy prowincjonalnych pisze pierwszą polską oryginalną anatomję topograficzną i wydaje ją, ku zawstydzeniu profesorów wszechnic, bez jakiegokolwiek subsydjum, u prywatnego nakładcy. Widzę w tem niezwykle pożądany objaw: polska książka naukowa staje się towarem rynku księgarskiego i może już liczyć na to, że o własnych pójdzie siłach. A więc zbliża się chwila, że nasze »Akademje, Kasy pomocy dla osób pracujących naukowo« i t. p. zrzeszenia, będą miały za zadanie nie pokrywanie ewentualnego niedoboru wydawnictwa naukowego, lecz już tylko popieranie dzieła w celu zapewnienia mu lepszego wyglądu zewnętrznego (papieru, klisz, kolorów, i t. d), odszkodowania autora za poniesione trudy.

„Anatomja topograficzna“ Schroetera poszła przebojem t. j. bez poparcia instytucyj naukowych, i dlatego też posiada pewne braki zależne od nakładcy: nieszczególny papier, na którym rysunki wychodzą źle; sama liczba rysunków niewystarczająca, a i brak im tego, co zwłaszcza w topograficznej anatomji jest wysoce potrzebne — kolorów. Wszystkie te braki dałyby się przy następnych wydaniach usunąć, gdyby nie cały ciężar wydawnictwa spoczywał na prywatnym nakładcy.

Jeszcze jednak więcej zadowolenia sprawia fakt pisania książek naukowych przez lekarzy prowincjonalnych. Od czasu ś. p. Biegańskiego mało mieliśmy przykładów podobnego rodzaju; należy to niewątpliwie położyć na karb budzącego się ruchu naukowego. Aczkolwiek wydanie podręcznika anatomji topograficznej bez oparcia się o zakład anatomiczny, bez zastosowania własnego doświadczenia pedagogiczno-muzealnego jest pomysłem mało szczęśliwym i skazuje autora na kompilację z innych dzieł, bez możności dania swoich poglądów, to jednak Schroeterowi udało się zagadnienie rozwiązać na ogół szczęśliwie. Dzieło zostało podzielone na VIII rozdziałów: głowa, szyja, klatka piersiowa, kończyna górna, brzuch, miednica, kończyna dolna, kręgosłup i rdzeń. Każdy rozdział rozpada się na części lub okolice. Niemal przy każdej okolicy, którą autor opisuje według granic, warstw, zawartości i t. d., znajdujemy dodany ustęp dopełnień, zawierający uwagi dla lekarza praktyka. W ten sposób zostaje podkreślone znaczenie danej okolicy dla pewnych przejawów chorobowych i zabiegów operacyjnych; sucha anatomja wiąże się z kliniką, a całość otrzymuje swoiste piętno myśli autora.

Co do samej treści, nie ze wszystkiemi poglądami autora mogę się zgodzić. N. p., jeżeli chodzi o krążenie żylne w zatokach opony twardej, nie wystarczy wymienić jako odpływ żyłę szyjną wewnętrzną i żyły wpustowe; tych odpływów znamy znacznie więcej (*plexus basilaris, pl. pterygoideus* i t. d.) a zaliczyć do nich musimy również żyłę oczną, którą autor uważa za dopływ a nie za odpływ zatoki jamistej. Trudno mi się dalej zgodzić na podział śródpiersia na przednie i tylne. W ten sposób według Schroetera wielkie pnie naczyń krwionośnych i nerwy błędne leżą w śródpiersiu przedniem a nie w górnem; zwykliśmy też mawiać, że t. sutkowa (*a. mammaria*) leży w śródpiersiu przedniem, a pień nerwu współczulnego w tylnem — czego autor nie uwzględnia. Niektóre ważne okolice są, według mnie, niedość szczegółowo omówione, n. p. przy topograficznem ułożeniu macicy znaczenie więzadeł krzyżowomacicznych (*ligg. sacrouterina*) nie zostało zupełnie uwzględnione.

Nie mogę w tem krótkiem sprawozdaniu wyliczać wszystkich punktów, co do których różnią się zapatrywania z autorem. Gorąco jednak nowemu pracownikowi nauki życzę, w myśl zaznaczonych w przedmowie przez prof. Kryńskiego intencyj, żeby drugie wydanie jego dzieła przybrało pełniejszą i doskonalszą formę zewnętrzną, oraz żeby treść została wzbogacona i pogłębiona.

Pragnąłbym tam również znaleść uwzględnione piśmiennictwo polskie, którego autor niestety nie uwzględniał zupełnie.

Edward Loth.

Przegląd piśmiennictwa.

Rozprawy Akademji Nauk Lekarskich.

T. I. zeszyt 2.

K. Orzechowski. **O epidemji zmiękniania kości we Wschodniej Małopolsce w latach 1918 do 1920 r.** Epidemja zmięknienia kości, którą autor spostrzegał w podanym czasie we Lwowie na oddziale nerwowym szpitala państwowego, ugruntowała pojęcie zmięknienia kości, jako schorzenia dokrewnego wielogruczołowego, zajmującego w rzędzie tych schorzeń miejsce obok tężyczki. Jak w innych podobnych schorzeniach nie można określić, czy zaburzenia dokrewne są pochodne od zmian nerwowych, czy też one same wywołują zmiany nerwowe, podobnie i tutaj napotyka się na tę samą trudność, co więcej, na niemożność rozstrzygnięcia. Autor podkreśla doniosłość wzruszeń w etjologji cierpienia i niedobory neuropatyczne swoich chorych. Nasuwa się stąd podobieństwo zmięknienia kości do nerwic odżywczo-naczynioruchowych, których jednem z ogniw objawowych mogłyby być zaburzenia dokrewne, przyczem zespół fizjopatyczny, tak częsty w zmięknieniu, tem dobitniej wskazywałby na doniosłość układu współczulnego w mechanizmie powstawania objawów. Zaród tych zaburzeń tkwi widocznie w konstytucji chorych i ma może swój zewnętrzny wykładnik w szczegółach anatomicznej budowy ich ciała i narządów (typ morfologiczny trawienny, silna konstytucja narządów płciowych, drobny, mały kościec) i w kondycjonalnym stanie z powodu przejścia krzywicy w dzieciństwie. Tę potencjonalną, ustrojowo uwarunkowaną skłonność do zmięknienia, zapewne drzemiącą w tylu innych organizmach, które jednak przecież na zmięknienie kości nie zapadają, wyzwolił i uczynnił nieznany jad epidemji zmięknienia. Jad ów, jak wiele faktów na to zdaje się wskazywać, atakował przedewszystkiem gruczoły przytarczyczne. Tam, gdzie obrona ich zawiodła, gdzie

była potrzebna w walce z jadem pomoc innych gruczołów dokrewnych, a walka ta słabe konstytucjonalnie gruczoły wyczerpała i o niemoc czynnościową przyprawiła; sprowadził on, z czasem w ostatecznym wyniku zachwianie równowagi czynnościowej przeważnej części gruczołów dokrewnych, w dalszym ciągu, odwapnienie już z natury swej słabego kośćca tych chorych. Mógł zaś ten jad u osób, usposobionych do zmięknienia kości wskutek konstytucji ogólnej i częściowej gruczołów rodnych, doprowadzić do schorzenia kostnego jeszcze łatwiej przy współdziałaniu przyczyn okolicznościowych, podkopujących odporność ustroju, a w pewnych warunkach szczególnie zmniejszających odporność niektórych gruczołów dokrewnych. Do tych przyczyn należy zaliczyć nadmiar siły rozrodczej w ustroju kobiecym, który nie znalazł wyładowania w ciążach (podobnie jak osłabienie ustroju przez liczne ciąże w sporadycznem zmięknieniu kości u kobiet do częstego zachodzenia w ciążę szczególnie usposobionych), nagłe zawieszenie czynności gruczołów płciowych u kobiet tego samego typu, płciowo »silnych«, w okresie przekwitania, a w dalszym rzędzie przychodzą przyczyny ogólniejszego znaczenia, jak przetrwałe wzruszenia, głód, zimno, wilgotne mieszkania, wogóle pauperyzacja, upadek starczy. Zmięknienie u mężczyzn ma prawdopodobnie poniekąd odrębne cechy patogenetyczne (nadmierna czynność gruczołu śródmiąższowego?), których bliższem zbadaniem nie mógł się autor zająć ze względu na szczupłość materjału męskiego.

Przeciw zupełnemu utożsamianiu zmięknienia kości z nerwicami współczulno dokrewnemi przemawia atoli hypoteza autora bakteryjnego pochodzenia nagminnego zmięknienia kości.

St. Różycki. **Nowy sposób przygotowywania gipsowej masy injekcyjnej.** Drożyzna składników, wchodzących w skład masy do nastrzykiwań Teichmanna albo Erdösa, skłoniły autora do zaproponowania nowej masy, taniej się kalkulującej. I. Płyn podstawowy. Jeden kilogram mąki pszennej lub żytniej pytlowej należy rozetrzeć z 10 litrami zimnej wody. Otrzymaną mieszaninę nagrzewa się na wolnym ogniu i przecedza się przez gęste druciane sito. Płyn przechowuje się w szklanej butli po dodaniu doń 3—5% formaliny. II. Przygotowanie masy do nastrzykiwań A. 400 ccm płynu podstawowego rozetrzeć z 50 grm cynobru i następnie dodać 120—200 grm gipsu. Otrzymany gęstawy płyn przetrzeć przez gęste, druciane sito i wlać do strzykawki. B. Zaraz po pierwszej porcji masy należy przygotować i wstrzyknąć porcję drugą. 400 ccm płynu podstawowego 50 gr. cynobru, 240—320 grm gipsu. Masa ta gipsowa zatrzymuje dobrze w zawiesinie gips i barwnik; może być ona używana w postaci dość płynnej dla wstrzykiwania przez tętnicę szyjną wspólną. Ze względu na jej bezwonność używanie tej masy nie jest przykre. Masa gipsowa twardnieje o wiele prędzej, niż masa Teichmanna.

E. Waygiel. **O obecności barwika żółci w moczu chorych na różę.** Autor na podstawie spostrzeganych przypadków twierdzi, że: 1) Barwiki żółciowe występują w moczu w każdym przypadku róży i zawartość ich zdaje się być w prostym stosunku do nasilenia odczynu dwuazowego. 2) Między pojawieniem się barwików żółciowych a odczynem dwuazowym w moczu chorych na różę istnieje prawdopodobnie związek przyczynowy. 3) Występowanie barwików żółciowych w moczu u chorych na różę jest tak samo, jak występowanie w róży odczynu dwuazowego, objawem stałym, aczkolwiek pojawiającym się w różnych fazach choroby i może służyć jako jeden z objawów rozpoznawczych. Przyczyną pojawiania się barwika żółci w moczu w przypadkach róży jest niewątpliwie uszkodzenie czerwonych ciałek krwi w naczyniach skóry, a to pod działaniem toksyn, wytwarzanych przez paciorkowca róży. Czy jednak bilirubina wytwarza się na miejscu w skórze, czy też w narządzie, w którym zwykła powstawać, t. j. w wątrobie, do moczu zaś dostaje się tak, jak w przypadkach innych chorób, wskutek wzmożenia się wytwarzania żółci w następstwie obfitszego dopływu uszkodzonych krwinek, względnie rozpuszczonej hemoglobiny, pozostaje narazie nierozstrzygniętem.

Ks. Lewkowicz. **Leczenie swoiste nagminnego zapalenia opon. VI. Doniesienie.** Według teorji Lewkowicza zapalenie opon miękkich opiera się na tem, że ropa lub przynajmniej materjał zakaźny, wywołujący ropienie, pochodzą z komór, a nanosi je do przestrzeni podpajęczynówkowej prąd płynu mózgowo rdzeniowego. Ropa osiada w większych masach na oponach, jak na sączku, tam, gdzie odbywa się najżywsze wchłanianie płynu mózgowo-rdzeniowego.

Za siedzibą komorową sprawy przemawiają następujące szczegóły:

a) W komorach znajdują się sploty naczyniowe, narząd wydzielniczy, bogato unaczyniony, rodzaj nerki mózgowej, w którym w pierwszym rzędzie sadowić się muszą ogniska przerzutowe przy rozsiewaniu się meningokoków drogą krwi, przez co z łatwością następuje zakażenie komór. Zmiany zaś w oponach nie odpowiadają zupełnie pochodzeniu przerzutowemu;

b) komory i sploty naczyniowe pokryte są nabłonkiem, meningokok zaś jest zarazkiem wybitnie nieżytotwórczym, żyjącym przedewszystkiem na nabłonku; w pewnych okresach choroby znajdujemy też znaczną część meningokoków wewnątrz nabłonków;

c) komory są zajęte od samego początku zakażeniem;

d) w komorach utrzymuje się zakażenie najbardziej uporczywie, stąd też wychodzą zaostrzenia i nawroty;

e) przeciwnie w przestrzeni podpajęczynówkowej sprawa zakaźna wygasa zawsze w bardzo krótkim czasie, gdy tylko jakaś jej część zostanie odcięta od komór;

f) płyn mózgowo-rdzeniowy naładowuje się meningokokami wyłącznie w komorach; stosunki są też tutaj co do stanu meningokoków, ich położenia względem nabłonków i krwinek białych, bardziej pierwotne; przeciwnie w przestrzeni podpajęczynówkowej widać już wyraźnie oznaki przewagi organizmu w walce z mikrobami: więcej meningokoków jest uszkodzonych, nadtrawionych, więcej pochłoniętych przez krwinki białe;

g) w przestrzeni podpajęczynówkowej nie przybywa wcale białka w płynie, jeżeli tylko prąd płynu jest dość żywy i wessanie odbywa się szybko;

h) przeważnie niskie ciśnienie płynu przy samoistnych zapaleniach opon należy odnieść do schorzenia splotów naczyniówkowych;

i) obraz anatomiczny daje się we wszystkich szczegółach wytłómaczyć jasno, w sposób prosty, bez przyjmowania postaci wyjątkowych, jeżeli przyjmiemy komorową siedzibę cierpienia;

j) o wynikach przy stosowaniu surowicy leczniczej rozstrzyga jedynie i wyłącznie zawartość surowicy w płynie komorowym. Ciał swoistych musi tu być mianowicie tyle, żeby płyn dawał ze szczepem, pochodzącym z chorego, odczyn wiązania dopełniacza.

Zajęcie komór z następowem zapaleniem opon należy uważać za powikłanie grypy meningokokowej. Epidemję właściwą stanowi grypa, zapalenie opon wystrzela na jej podłożu w postaci przypadków pozornie odosobnionych.

Przebieg piorunujący choroby jest następstwem obrzęku mózgowia wysokiego stopnia, doprowadzającego do uwięźnienia, inkarceracji, tego narządu.

Wyleczenie samoistne choroby zależy niekiedy niewątpliwie od uodpornienia ogólnego, humoralnego, ale przypadki te nie są, jak się zdaje, zbyt częste. W innych przypadkach mają widocznie większe znaczenie czynniki miejscowe. Ciałka wielojądrzaste, neutrofilne czyli ciałka ropne mają w pierwszym rzędzie za zadanie mechaniczne usuwanie mikrobów. Przedzierając się przez ściany naczyń i sploty, czy wyściółkę do komór, pociągają one prócz tego za sobą osocze krwi i mogą doprowadzać w ten sposób swoiste oddziaływacze do ogniska zakażenia. Ciałka bazofilne i eozynofilne mają prawdopodobnie za zadanie niszczenie mikrobów przy pomocy wydzielanych przez siebie swoistych ciał ochronnych; niszczenie to odbywa się jednak głównie w płynie, a nie w nabłonkach, ciałka te nie mogą więc być czynnikiem rozstrzygającym w mechanizmie samorodnego wyleczenia. Wyleczenie samorodne polega więc według wszelkiego prawdopodo-

bieństwa na działaniu życiowem samych komórek nabłonkowych, które w pewnych warunkach mogą meningokoki, dostające się do nich, zupełnie zniszczyć.

Dodawanie do surowicy leczniczej dopełniacza nie przedstawia, o ile można polegać na dotychczasowych spostrzeżeniach autora, żadnych korzyści.

Do nakłuć dolnych rogów komór bocznych, wykonywanych celem wstrzykiwań surowicy swoistej, autor proponuje ostatnio nakłucie skroniowe. *W. Janusz* (Lwów).

Choroby wewnętrzne.

Heart (A Journal for the Study of the Circulation).
Vol. IX. Nr. 1. 1921.

J. Bracroft, A. V. Bock i E. J. Roughton. **Krążenie i oddech w przypadku częstoskurczu napadowego.** Spostrzegano przypadek częstoskurczu, w którym tętno dochodziło do 200 na minutę. Ucisk nerwu błędnego nie wywierał żadnego skutku. Ciśnienie maksymalne spadło z 120 na 100 mm, minimalne wzrosło z 63 na 80 mm. Badano objętość minutową tlenu we krwi żylnej i tętniczej oraz ilość krwi przepływającej w 1 minucie przez klatkę piersiową. Okazało się że:

1) w czasie ataku w 1 minucie przepływało 2·8—2·1 litrów (zamiast 5—6),

2) ilość krwi wyrzucona za każdym skurczem do naczyń spadła z 77·5—12·9 mm.

3) ogólna ilość tlenu spotrzebowanego spadła z 456 do 290—230 cm na minutę,

4) ilość tlenu w tętnicach pozostała niezmniejszoną, 5) w krwi żylnej spadła znacznie (ciśnienie parcjalne z 36·8 mm na 28 mm).

Jeżeli podzieli się stany niedostatecznego utlenienia krwi na 3 grupy: 1) anoksyczną (zamało tlenu w krwi tętniczej), 2) anemiczną (zamało hemogłoglobiny), 3) ischemiczną (za powolne krążenie), to powyższy przypadek musimy do 3 grupy przydzielić. Porównanie ilości tlenu we krwi żylnej mieszanej z ramienia i czystej z żyły królewskiej okazało, że w czystej krwi żylnej jest tlenu jeszcze stosunkowo mniej. Główną więc redukcję przeprowadza skóra. Podobne zjawisko obserwowano po działaniu zimnej wody i pobycie na Monte Rosa. Mechanizm tedy jeszcze nie zupełnie jasny.

A. Hewlett. **Blok odgałęzienia wiązki wraz ze skurczami dodatkowemi, powstającemi w przegrodzie międzykomorowej** Kompleks elektryczny, oznaczający się przedłużeniem QRS i garbami na R oraz odwróceniem T w odprowadzeniu I i III, uważają zwykle za objaw uszkodzenia przewodnictwa w prawem odgałęzieniu wiązki. Ponieważ Oppenheimer i Rotschild odmiennie rozpoznają wtedy t. zw. »arborization block« Wilson i Hermann jako wskaźnik różniczkowy podali: o ile równocześnie powstają z przegrody międzykomorowej skurcze dodatkowe, a podrażnienie przechodzi w tym samym czasie do obu komór, należy zarzucić myśl o »bloku delikatniejszych włókien Purkinjego«, któryby nie pozwolił na przejście podrażnienia równomiernie do obu komór, blok zaś wysoko w prawem odgałęzienin najzupełniej na to pozwala. Szczegółów dalszych tu nie można przedstawić, ani opisu przypadku, potwierdzającego opinję W i H. za pomocą elektrokardiogramu.

A. M. Wedd i W. D. Stroud. **Promieniowanie fali podrażnienia przez serce psa.** Na elektrokardjogramie z odprowadzenia II. umieszczono graficznie punkty serca, przez które przechodzi podrażnienie w odpowiednich przerwach. Uzyskuje się przez to dokładny obraz przejścia fali podrażnienia od węzła zatokowo-przedsionkowago aż do podstawy lewej komory. Punkty wykryto zapomocą odprowadzania z nich bezpośrednio prądów i porównania zdjęć.

T. Lewis, A. N. Drury i C. C. Iliescu. **Badania nad atropiną i strofantyną.** Jeżeli drażnimy krótkiemi wstrząsami rytmicznie przedsionek, następuje przedłużenie przewodnictwa śródprzedsionkowego, wkrótce potem przedsionek przestaje odpowiadać na każdy impuls; tak samo, jeśli się podwyższa ilość skurczów przedsionka, zwiększa się interwał A—V, a wkrótce potem zaczynają wypadać skurcze komorowe. Oba objawy polegają na stosunku między interwałem, między impulsami a okresem refraktoryjnym mięśnia. Ilość uderzeń przedsionka, konieczna do wywołania wypadających skurczów komorowych, jest niższa, niż ilość podniet koniecznych dla wypadania skurczów przedsionków, wobec tego jest okres refrakt. wiązki A—V dłuższy (około 30%) od okresu refrakt. mięśnia przedsionkowego Jeżeli dochodzi do bloku wiązki A—V, w odpowiedzi na zwiększoną ilość skurczów przedsionków, to siedzibą tegoż jest węzeł A—V z powodu zwiększenia się jego refraktoryjnego perjodu. Jeżeli blok A—V wiązki był skutkiem działania nerwu błędnego, atropina, hamując, go, usuwa blok.

Jest jednak i inne działanie atropiny: ilość uderzeń sercą, potrzebnych do wywołania bloku A—V, jest mniejsza w sercu atropinizowanem, niż w nieatropin, to znaczy atropina zwiększa skłonność do bloku, o ile go wytworzyło szybkie tętno, i to przez powiększenie perjodu refraktoryjnego, odnosi się to do przedsionkowego mięśnia i do wiązki A—V. Drażnienie nerwu błędnego w tym przypadku prowadzi do przywrócenia jednolitych odpowiedzi, zmniejszając okres refraktoryjny, o ile zaś, jak to się dzieje właściwie zwykle, zwiększa blok, dzieje się to z powodu zmniejszenia ilości skurczów, potrzebnych do przywrócenia pobudliwości zupełnej. Widzimy więc, że w nerwie błędnym istnieją dwie przeciwne skłonności. Strofantyna działa na serce w mniejszych dawkach, w porównaniu do dołąd stosowanych, o ile tętno jest sztucznie bardzo przyśpieszone. S. naprzód zwiększa okres refraktoryjny, skutkiem czego uszkodzenia przewodnictwa są już wyraźne przy niższem tętnie; nie zmienia ilości uderzeń, przy których jeszcze włókna przewodzą, zaburzenia przewodnictwa zależą nie tylko od strofantyny, ale też od ilości uderzeń tętna. Jeżeli grupa naparstnicy blokuje podniety, przechodzące z trzepocącego i migającego przedsionka na komorę, dzieje się to przez przedłużenie refraktoryjnego okresu także A—V węzła;

wreszcie następuje okres bloku wśródprzedsionkowego na skutek przedłużenia okresu refraktoryjnego pewnych włókien przedsionka aż do zupełnego braku odpowiedzi.

Th. Lewis, A. N. Drury, C. C. Iliescu i A. M. Wedd. **Działanie chinidyny na serce, szczególniej w czasie migotania przedsionków.** Eksperymenta na psach udowodniły, że chinidyna w dawkach odpowiednich do klinicznych działa w sposób następujący:

1) zniża ilość uderzeń tętna zatokowo-przedsionkowego (S. A.);

2) opaźnia przewodnictwo w przedsionku wiązce oraz komorze;

3) przedłuża okres refraktoryjny mięśnia przedsionkowego i przez to zmniejsza pobudliwość przedsionka;

4) częściowo poraża nerw błędny (odnośnie do działania na przewodnictwo A—V, a nie na pobudliwość S. A);

5) po chinidynie drażnienia nerwu błędnego opaźniające przewodnictwo w A—V wiązce, już bloku nie wywołuje, a czasem paradoksalnie jeszcze polepsza przewodnictwo;

6) jeżeli się migotanie przedsionków uważa za ruch okrężny fali podniecenia, to nań mogą działać dwa czynniki: 1) długość okresu refraktoryjnego mięśnia przedsionkowego; im ten większy, tem trudniej podnieta tak szybka może znaleść podłoże, tem słabsze ruchy, a nawet możliwsze ustanie migotania, i 2) szybkość przechodzenia fali, im powolniejsza, tem słabsze ruchy, ale i pewne dalsze miganie, gdyż wtedy fala podniet wolno płynąca natrafia nawet w długim okresie refraktoryjnym na dobre podłoże. Stąd zrozumiemy skutki chinidyny, która albo więcej opaźnia przewodnictwo, a więc zwalnia falę, więc w tym przypadku zwalnia ilość skurczów, ale migania nie usuwa; albo zwiększa okres refraktoryjny i przez to zwalnia falę i usuwa migania. Ponieważ widzimy klinicznie 50% wyników usuwających miganie, widocznie po połowie raz jeden, raz drugi czynnik jest górą. Przyśpieszenie czynności komór przy migotaniu zależy częściowo od porażenia nerwów błędnych, częściowo od zmniejszonej ilości skurczów przedsionka.

W elektrokardiogramie widzimy też zwiększenie i przedłużenie kompleksu QRS i fali końcowej T.

H. H. Dale. **Odwrócenie działania podrażnienia nerwu błędnego po chinidynie pokazane na sercu kota.** Jeżeli zatruje się serce kota chinidyną, to podrażnienie nerwu błędnego spowoduje przyśpieszenie tętna. Jest to paradoksalne działanie, nie polegające na podobnem do atropiny porażeniu nerwu i ewentualnem podrażnieniu nerwów współczulnych, gdyż substancje działające na nerw błędny, jak acetylchloryna, dalej swój skutek wywołują. Paraldehyd przyśpiesza i ułatwia odwrócenie zwykłej czynności nerwu błędnego. Tłumaczenie zjawiska jest trudne, trzeba przypuścić, że chinidyna działa na pewne autonomiczne komórki, położone w obrębie nerwu błędnego, gdyż ciała działające na takie odrębne kompleksy, jak kuraryna i nikotyna, w dawniejszych pracach autora okazały podobne działanie. *Ziemilski* (Lwów).

Choroby kobiece.

Ginekologja.

Münch. med. Wochenschr.
Nr. 21, 1921 r.

Dr. Wederhake. **O porodach w odurzeniu.**

Autor przeciwstawia metodę odurzenia za pomocą chloroformu lub eteru odurzeniu eterowemu Sudecka. Pierwsza zapoczątkowuje uśpienie, druga prowadzi do głębokiego snu. Technika: szczelna specjalna maska. Po 3 gr. chloroformu i kilku kroplach eteru następuje głębokie odurzenie, następnie daje się eter kroplami. Między bolami po 1 gr eteru, przy przerzynaniu się główki znowu 2—3 gr chloroformu. Odurzenie utrzymuje się aż do urodzenia się popłodu. Zalety:

1) niepamięć, co pozwala prowadzić poród bez uczucia bolu, 2) skraca czas porodu, albowiem pobudza bole a przez to wzmacnia tłocznię brzuszną (w czasie odurzenia można z chorą swobodnie rozmawiać i zalecić jej zwiększać tłocznię), 4) nie szkodzi matce, ani też dziecku, nie pozostawiając po sobie żadnych szkodliwych następstw, 4) może być stosowane aż do urodzenia popłodu, 5) powoduje małą utratę krwi, 6) zmniejsza ilość pęknięć krocza i używalność kleszczy t. zw. »wychodowych«. 7) może być wykonywaną niemal przez każdego. Morfiny i jej pochodnych autor bezwzględnie nie załęca. Metodę swoją stosował w 250 porodach i na sobie przez $3^1/_2$ godziny. *Dr. K. Lewicki* (Warszawa).

Bibljografja.

Piśmiennictwo niemieckie.

Jahreskurse f. ärztliche Fortbildung in 12 Monatsheften 1922, Nr. 10. (Październik 1922). Nakład J. F. Lehmanna w Monachium. Cena 120 M. n.

Treść: 1) Prof. Weichardt: Aktywowanie zarazków, 2) Prof. Hoffmann: Ochrona i obrona ustroju w chorobach krętkowych, 3) Biemann: Nagminne zapalenie opon mózgowordzeniowych i pokrewne postacie chorobowe.

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XXV. Posiedzenie naukowe w dniu 6 października 1922 r.

Przewodniczy kol. Franke. Obecnych 89.

Na członków zwyczajnych przyjęto kol. Strońskiego Bronisława i Silkę Mieczysława. Prezes odczytuje telegram wysłany z powodu 50-lecia Towarzystwa lekarzy serbskich do Belgradu; donosi o podwyższeniu wkładki do Towarzystwa na 300 Mp., a prenumeraty na 3.000 Mp., o przystąpieniu lwow. Tow. lekarskiego do Polskiego Związku Inteligencji i o darze honorowym dla 90 letniego kol. Sawickiego. Zatwierdzono wybór kol. Frankego na członka i kol. Boehreńskiego na zastępcę członka komisji wyborczej dla Izby lekarskiej we Lwowie, a na członka głównej komisji wyborczej przy Min. zdrowia publ. wybrano kol. Pappego.

1. Kol. Słęk przedstawia: a) 32 l. chorego z **odbytem nieprawidłowym**, w 11 dniu po wycięciu sposobem Rydygiera kości ogonowej i odbytnicy wraz z wyłuszczeniem guza wielkości dłoni, który drobnowidowo okazał się **rakiem gruczołowatym.**

W dyskusji kol. Franke omawia raka odbytnicy u 27 l. mężczyzny, który został in ultimis operowany i przypomina ważność badania odbytnicy u osobników młodych. Kol. Baracz podnosi złośliwość raka u osób młodocianych. Na dowód tego przytacza przypadek z własnej praktyki, dotyczący 18 l. wieśniaka, u którego pomimo doszczętnej operacji małego raka wargi dolnej z wyłuszczeniem ślinianek podszczękowych i gruczołów chłonnych, wystąpił bardzo szybko nawrót choroby. Pomimo drugiej doszczętnej operacji chory wkrótce zgłosił się z nawrotem, nie dającym się już operować, gdyż nowotwór zajął szczękę dolną i krtań. Kol. Ostrowski przytacza przypadek własny raka zwężającego światło odbytnicy u chłopczyka 9-letniego. Nadto przemawiał kol. Pisek;

b) chorego wyleczonego **z zapalenia otrzewnej po pęknięciu wrzodu żołądka** do jamy brzusznej;

c) chorego po **wrzodzie żołądka, który przebił do trzustki** i, przewężając żołądek w połowie, wywołał obraz wrzodu ze zwężeniem odźwiernika;

d) chorą operowaną pierwszy raz w kwietniu br. z powodu **ropnego zapalenia woreczka żółciowego.** Wobec nawrotu bolów przystąpiono do relaparotomji, wydobyto duży kamień z przewodu żółciowego wspólnego i uzyskano zupełną drożność dróg żółciowych.

2. Kol. Pisek omawia **dalszy przebieg przypadku tętniaka,** przedstawionego na posiedzeniu lwow. Tow. lek. 28. IV. br. (Pol. Gaz. lek. Nr. 22 z r. 1922). Guz szybko wzrastał, po 3 tygodniach doszedł rozmiarów dużej pięści, o szczycie zwężonym, stożkowatym, wybitnie tętniącym, jak i przedtem we wszystkich kierunkach, współcześnie z uderzeniem serca. Szczyt guza siniał, czerwieniał, stawał się coraz bardziej napiętym. Podmiotowo prócz nieznacznej duszności przy ruchach — (chory pozostawał godzinami w łóżku) — nie miał chory żadnych dolegliwości. Na 2 tygodnie przed zejściem śmiertelnem, pomimo bezwzględnego spokoju i założenia ochronnego opatrunku plastrowego, pokazywało się lekkie krwawienie, przepacanie krwi przez plastry. Powtórny opatrunek plastrowy, założony na dawny, nie usunął broczenia, raz silniejszego, raz słabszego. Kilkakroć zjawiło się poprzez opatrunek krwawienie do 300—400 gr krwi. Następowa podmiotowa ulga była chwilową, jak i przed krwawieniem, gdy dokonano upustu krwi. Ochraniacze z blachy, z korka, okazały się niepraktycznemi. 11. IX. wystąpił gwałtowny, bardzo znaczny krwotok poprzez opatrunek, częściowo i ustami — wśród którego chory zakończył życie. Jeżeli można dać wiarę opowiadaniu otoczenia, wystąpiło równocześnie z wybuchem krwi głośne bulkotanie. Zjawisko to mogło pochodzić od dostania się powietrza do jamy tętniaka, względnie serca, coby tłómaczyło szybką śmierć. Mowca zauważył, że autorowie w zestawieniach swych, dotyczących tętniaków, nie rozróżniają tętniaków wewnątrz klatki piersiowej od guzów tętniakowych, wyrastających na zewnątrz. Bądź co bądź nasz przypadek należy do niezwykłych: przebieg i śmierć potwierdziły pierwsze rozpoznanie. (A. r.).

W dyskusji kol. Ostrowski podnosi, że guz, napotykając w głębi szereg tkanek o większej spoistości, przebija na zewnątrz. Opisuje też przypadek, gdzie chory przekłuł szydłem swój tętniak. Kol. Barącz przypomina, że Amerykanie (*Moore*) polecili dawniej w celu utworzenia się skrzepu i czasowego przeszkodzenia wzrostowi tętniaka tętnicy głównej, wprowadzenie wielkiej ilości cienkiego stalowego drutu, który układa się w tętniaku w kłębek. Kol. Stauber znał chorego, zanim guz wydobył się na zewnątrz klatki piersiowej. Kol. Pisek dodaje, że w statystykach nie ma mowy o urazach, wszystkie przypadki tyczą się pęknięć samoistnych.

4. Kol. Rothfeld wygłasza odczyt o **Zaburzeniach naczyniowo-ruchowych i obrzękach troficznych.** (Ukaże się drukiem).

W dyskusji kol. Łukasiewicz przypomina przypadek posługaczki *Kaposi'ego*, opisany przez Stenberga, podobny do przedstawionych przypadków *akroasfiksji*. Przypadek ten, badany przez Erbena, nie wykazał żadnych zmian w czuciu, po pewnym czasie rozwinęła się u chorej pęcherzyca, która powróciła drugi raz po ukłuciu się igłą w palec. Zwraca uwagę na sztucznie wywoływane zgorzele, pęcherze itd. u histeryczek. Kol. Krzemicki starszy podnosi, że prace Cassierera, Rothfelda i i. wyodrębniają nowe postaci chorobowe. Babiński staje też po stronie teorji odruchowej i nazywa zaburzenia te fizjopatycznemi. Bez względu na sprawę chirurgiczną, rentgen wykazuje zmiany w kościach w tej postaci chorobowej, natomiast u histeryków niema obrzęków, zaniki występują tylko wtedy, gdy nie używają kończyn. Małe obwodowe sprawy do wielkich zmian mogą prowadzić tylko drogą odruchową i nerwu sympatycznego, o czem dopiero zaczyna się mówić. Kol. Leszczyński przydziela I. grupę Cassierera do zmian symetrycznych ze stanowiska chorób skórnych. Gruźlica utajona i schorzenia w gruczole tarczowym usposabiają do zmian angioparalitycznych, symetrycznych na czterech kończynach. Znane są angioneurozy skóry Kreibicha u histeryczek. Omawiane przypadki mogą mieć tło zmiany w zaburzeniach w wewnętrznem wydzielaniu. Kol. Świtalski podnosi, że gorsze odżywianie ma wpływ nietylko na system nerwowy, ale i na wewnętrzne wydzielanie. W końcu kol. Rothfeld podkreśla, że przy opracowaniu akroasfiksji wybrał tylko niewątpliwe przypadki chorobowe.

XXVI. Posiedzenie naukowe w dniu 13. października 1922 r.

Przewodniczy kol. Franke. Obecnych 102.

1) Kol. Mostowy omawia dwa przypadki **wrzodu trawiennego odźwiernika,** leczone operacyjnie przez wycięcie tegoż i złączenie przewodu pokarmowego sposobem Kroenleina. Oba

zabiegi wykonano w znieczuleniu miejscowem sposobem Kappis'a. Równocześnie przedstawia preparaty anatomiczne, wykazujące, że tylko leczenie chirurgiczne było tu wskazane. (Autoreferat).

2. Kol. Hilarowicz przedstawia: a) 13 l. chorą, u której wyleczono operacyjnie źle zgojone złam. nie anatomicznej szyjki kości ramieniowej przez usunięcie sterczącego ku górze końca odłamka odwodowego i założenie szwu kostnego drutem srebrnym, łączącego pozastawowo trzoń z główką. Następnie pokazuje zdjęcia rentgenowskie z przypadku i podkreśla bardzo dobry wynik czynnościowy i kosmetyczny.

b) zdjęcia rentgenowskie u chorej 42 letniej, u której pozastawowe ogniska gruźlicze kłykcia goleniowego wyleczono przez wypełnienie plombą z czystego jodoformu jamy pozostałej po usunięciu martwiaka i następowe zaszycie srebrne tej jamy. Na zdjęciach wczesnych, w miarę wsysania jodoformu, widać porastanie jamy kością, zdjęcie zaś po pół roku nie wykazuje już śladu ogniska. (A. r.)

W dyskusji kol. Węgłowski zaznacza, że w przypadkach podobnych z powodu stosunków anatomicznych i zrastania się torebki stawowej — ruchomość łopatki dosięgnąć może 15—20% i nawet ortopedycznie nie da się uzyskać lepszych wyników. Kol. Schramm zauważa, jednak, żezałek torebki może się rozszczepić i rozciągnąć, przez co poprawiają się warunki ruchu.

3) Kol. Leszczyński, omawiając a) **rozwojowe znamiona kiły dziedzicznej**, przedstawia młodocianą chorą z dziwnym rozstępem siekaczy górnych i dolnych, z wybitną **mikrodencją obu dolnych siekaczy** i silnemi sęczkami dodatkowemi na tylnych zębach trzonowych. Odczyn Wassermanna był wybitnie dodatni; b) omawiając **leczenia żylaków** miejscowem zemknięciem żył przez wywołanie zapalenia po wstrzyknięciu dożylnem sublimatu, przedstawia szereg kobiet w różnych okresach gojenia wrzodów podudzia, leczonych tym sposobem, c) przedstawia chorą z **akrosfiksją**, z zajętemi wszystkiemi czterema kończynami, szczególnie udami i podudziami. Do prawdopodobnego rozpoznania przychodzi przez wykluczenie znanych postaci chorobowych, jak **cutis marmorata, livedo racemosa, naevus anaemicus aerodermatitis**, I. okres twardziny skóry itd.

W dyskusji kol. Łukasiewicz słoniowacinę skóry lewej stopy przypisuje poprzedniej róży lub przebytemu zapaleniu naczyń chłonnych. Przedstawioną postać chorobową określa jako rodzaj neurozy naczyniowej, gdyż chora jako służąca, narażoną jest na zmiany temperatury. W tym przypadku możnaby się spodziewać wyników po wstrzykiwaniu cukru gronowego.

4) Kol. Laskownicki zaznajamia obecnych ze stosowaniem **nowego roztworu jodowego** w leczeniu ran. (Solutio jodicojodata. P_4 i P_8 fabricationis Laokoon, Lwów). (W druku w Polskiej Gaz. lek.).

5) Kol. Steusing wygłasza odczyt: **O rozwoju poglądów na patogenetyczne działanie t. zw. drobnoustrojów endotoksycznych.**

XXVII. Posiedzenie naukowe w dniu 20. października 1922 roku.

Przewodniczy kol. Franke. Obecnych 125.

1) Kol. Allerhand przedstawia: a) chorego ze **szczękami typu Cap de Pont'a tj. ze zmniejszeniem się powierzchni zgryzu** przednich i tylnych zębów. Zęby mają barwę karamelu i są niewrażliwe na potrawy słodkie i kwaśne,

b) **gruźlicę szczęki górnej i dolnej po obu stronach.** Pokazując radiogramy, dodaje, że po usunięciu martwiaków i zastosowaniu leczenia promieniami Roentgena nastąpiło polepszenie.

2) Kol. Chomicki przedstawia chorą, u której przed 10 dniami wykonał **operację plastyczną** z powodu t. zw. **nosa siodełkowatego.** Materjałem plastycznym była blaszka kostna z kości goleniowej, wprowadzona w tunel podskórny przez cięcie wzdłuż przegrody nosowej od końca nosa.

W dyskusji kol. Schramm podnosi niemożność użycia kawałka chrząstki do przeszczepienia, gdyż nie udaje się wyciąć tak cienkiej blaszki, jaka jest potrzebna. Kol. Węgłowski zestawia swoje wyniki ze 100 operacyj plastycznych nosa. Operacje tyczyły się nosów prawie po kile, gdzie były blizny, i zaniki. Dzieli też je na 3 grupy: 1) kiedy nie było całkiem nosa, 2) kiedy coś niecoś było i 3) gdy był nos siodełkowaty. Przytacza historję poprzecznego cięcia nosa i 700 przypadków Siemańskiego i sposób Jaknowa przeszczepiania okostnej z kości goleniowej.

3) Kol. Progulski omawia przypadek **zwężenia odźwiernika żołądka, przyrody przerostowej**. Dotyczył on niemowlęcia, pochodzącego z rodziców i rodzeństwa zupełnie zdrowego. Żywione od urodzenia piersią zaczęło w 4. tygodniu życia zwracać każdorazowo przyjęty pokarm, skutkiem czego utraciło w 14 dniach 640 gr. ciężaru ciała. Prócz wyniszczenia cierpiało na stałe zaparcie stolca i rzadkie moczenie. Przy obmacywaniu prawego podbrzusza poniżej brzegu wątroby wyczuwano guzowaty opór. Zgłębnikiem dwunastnicowym pod kontrolą Roentgena nie udało się przejść oddźwiernika. Skutkiem ogromnego wyniszczenia dziecka wprowadzono małe ilości odtłuszczonego mleka kobiecego, lecz i te już ilości sprawiały, skutkiem zachwianej tolerancji, wzniesienia ciepłoty i objawy zatrucia pokarmowego. Stan ten zakończył się zejściem śmiertelnem. Badanie zwłok wykazało cylindryczny 3 cm. długi, o grubości ścian na 1 cm odźwiernik, który na przekroju okazał się przerosłą warstwą mięśniową, zaciskającą światło drożne zaledwie dla cienkiego drucika. Żołądek rozszerzony się krzywizną wielką do pępka. Przypadki zwężenia odźwiernika o postaci przerostowej należą u nas do rzadkości, zaś wynik sekcyjny jest pierwszym, jaki zakład anatomji patologicznej zanotował. (A. r.)

W dyskusji kol. Schramm podnosi wskazania chirurgiczne tej postaci chorobowej u dzieci, a kol. Meisels opisuje obrazy zwężeń pod rentgenem.

4) Przewodniczący kol. Franke poświęca kilka słów wspomnienia śp. kol. Dr. Wandzie Fido, członkowi lwow. Tow. lek., zmarłej we Wiedniu.

5) Kol. Allerhand wygłosił odczyt: **O zakażeniu ustnem**, stawiając następujące tezy:

1) Sprawa zakażenia ustnego (orul sepsis) stanowi część zagadnienia »zakażenia ogniskowego« (focal infection), i jest jedną z najważniejszych kwestji współczesnej patologji«.

2) Ma ona nietylko znaczenie teoretyczne, rzucając nowe światło na wiele schorzeń, których etjologja i patogeneza były dotychczas niejasne, lecz ma także olbrzymie znaczenie praktyczne, umożliwiając postępowanie zapobiegawcze przez odpowiednie racjonalne leczenie jamy ustnej.

3) Pracą licznych autorów, głównie amerykańskich, udowodnily spostrzeżeniami klinicznemi i ścisłemi sposobami bakterjologicznemi niewątpliwy związek między zakaźnemi ogniskami okołowierzchołkowemi i ropotocznemi a chorobami wewnętrznemi, jak: zapalenie osierdzia, zapalenia stawów, zapalenie nerek, niedokrewność i i.

4) Sprawa zakażenia ustnego winna znaleźć zainteresowanie wśród świata lekarskiego;

a) u patologów, celem dokładnego opracowania teoretycznego tej kwestji,

b) u internistów, celem uzupełnienia badania klinicznego i wyciągnięcia odpowiednich wskazań leczniczych.

c) wśród dentystów, celem rewizji dotychczasowych metod leczenia zębów, odrzucenia tych, które przed naukową krytyką ostać się nie zdołają, a utrwalenia i pogłębienia tych, które z egzaminu krytycznego wyjdą zwycięsko.

5) By sprawę tak wielkiej wagi teoretycznej i praktycznej pchnąć naprzód, konieczne jest skoordynowanie współpracownictwo przedstawicieli wszystkich zainteresowanych działów medycyny.

6) Celem dostarczenia dat statystycznych, mogących przyczynić się do wyjaśnienia częstości omawianych związków etjologicznych, winno dokładne, umiejętne badanie jamy ustnej stać się częścią każdego badania chorego i zająć odpowiednie miejsce w opisie stanu obecnego.

Wnioski dalsze:

7) Z omówionych związków przyczynowych wynika konieczność:

I. Stworzenia w szpitalach państwowych prymarjatów stomatologicznych celem należytej współpracy z innemi oddziałami,

II. umożliwienia niezamożnej ludności, a zwłaszcza młodzieży korzystania z fachowej pomocy dentystycznej przez tworzenie wzgl. uruchomienie odpowiednich przychodni.

III. unifikacji i pogłębienia studjów stomatologicznych w całem Państwie i postulat objęcia stomatologji obowiązkowym egzaminem dla absolwentów medycyny. (A. r.).

W dyskusji kol. Rencki podnosi znaczenie wykładu mowcy, interesującego zarówno lekarza-stomatologa, jak i internistę. Nie ulega wątpliwości, że zakażenie z jamy ustnej bywa niejednokrotnie powodem poważnych schorzeń rozmaitych narządów np. serca, stawów, przewodu pokarmowego itd. Opisuje przypadek kliniczny *endocarditis lenta*, stwierdzony bakterjologicznie, w którym mowca wyhodował, po wyjęciu zęba, — z ziarniny u wierzchołka zębowego czyste hodowle *diplococcus viridans*; dwoinki te następowo wstrzyknięte psu wywołały zapalenie śródsierdzia. A przecież rzadko paciorkowce żyjące w ziarninie okołozębowej wywołują poważniejsze zmiany chorobowe, mimo, że tak powszechnie i często spotykamy je w chorobach zębów. Należy zatem przeprowadzić dalsze krytyczne badania, celem ustalenia istotnej roli i znaczenia zakażenia z jamy ustnej. (A. r.).

Kol. Cieszyński podkreśla, iż jest wielką zasługą mowcy że zwrócił wykładem swym uwagę kół lekarskich na ważną rolę, jaką odgrywają choroby uzębienia i jamy ustnej w powstawaniu szeregu poważnych zaburzeń: wykład ten skłonił niewątpliwie obecnych lekarzy chorób wewnętrznych do gruntowniejszego zajmowania się stomatologją i do współpracy ze stomatologiem: wykład ten przekonać powinien pozatem koła lekarskie, że ilość należycie wykształconych lekarzy-dentystów powinna być znacznie większą, aniżeli dotychczas, i że nie można pogodzić ze sumieniem lekarskiem odsyłanie swych chorych do partaczy, techników-dentystycznych, którym brak wszelkiego przygotowania lekarskiego i z których rąk przeważnie wychodzą owe »manzolea złote« bez poprzedniego należytego wyleczenia zębów.

Rozpoznanie chorych zębów z przewlekłem zapaleniem ozębnej nie jest zresztą tak łatwe, żeby mogło być dokonane

w trudniejszych przypadkach przez lekarza nie specjalistę. Wielka ilość zębów, które są lub mogą stać się źródłem zakażenia ogólnego nie wykazuje często żadnych zmian próchnicowych korony lub wypełnień i śladów leczenia, gdyż zmiany okołoszczytowe występują w zębach pozornie zdrowych. Odnosi się to przeważnie do zębów przednich górnych lub dolnych, które uległy nieraz przed kilku lub kilkunastu laty urazowi, których miazgi obumarłe przeszły w stan zgorzeli i wywołały zmiany okołoszczytowe. Dla praktyka nie posiadającego ani aparatu rentgenowskiego, a nawet prądu przerywanego, służącego do stwierdzenia żywotności miazgi, podaję następujące kliniczne objawy, mogące zwrócić jego uwagę na ząb, wykazujący zmiany okołoszczytowe:

1) Przy oświetleniu wziernikiem (lusterkiem) od strony językowej wykazuje ząb taki matowe, cokolwiek ciemniejsze zabarwienie w porównaniu do zdrowych zębów; 2) krawędzie zębów wykazują często małą, zaledwie widoczną szczerbę; 3) nacisk na okolicę szczytową jest wrażliwy, często i bolesny; 4) opuk zęba trzonem narzędzia jest głuchy, palec u szczytu korzenia położony wyczuwa często wrząśnienie szczytu (*Wurzelschwirren*; objaw ten wskazuje na zanik blaszki kostnej szczytowej; 5) błona śluzowa na pograniczu przedsionka (*mucosa vestibuli*) wykazuje rozlane szkarłatne zaczerwienienie, przechodzące i na okolice zębów sąsiednich; 6) nieraz widzimy nad zębem takim przetokę, z której wydziela się ropa; 7) gruczoły chłonne podbródkowe — jeżeli mamy do czynienia z zębami dolnymi, są wyczuwalne; przy zębach górnych zaś gruczoły podszczękowe odnośnej strony.

Potwierdzenie ostateczne przypuszczenia otrzymujemy przez zbadanie prądem przerywanym (brak wrażliwości) i przez zdjęcie rentgenowskie na błonie (filmie), na której wszelkie zmiany okołoszczytowe są jaknajwyraźniej widoczne.

Zęby, wykazujące wypełnienia złote, korony lub zęby ćwiekowe, należą do zębów najniebezpieczniejszych, gdyż często skłaniają lekarza do przypuszczenia, że były prawidłowo leczone. Pod tym względem należy być jaknajbardziej sceptycznym i właśnie te zęby poddać szczegółowemu badaniu. W tych przypadkach jedynie zdjęcie rentgenowskie może nam dać niewątpliwie rozpoznanie. Na ogół ubytki otwarte i korzenie nie robią tych trudności rozpoznawczych, co zęby o koronach zdrowych, gdyż z góry zwracają uwagę badającego. Wyniką stąd jednak praktyczne wskazanie, że należy wszystkie korzenie i zęby z głębokimi ubytkami i z gorzelą miazgi, o ile nie mogą być wyleczone, bezwzględnie usunąć, pomimo, że nie bolą, i zwrócić uwagę choremu na nie jako na źródło zakażenia ewentualnych późniejszych powikłań innych narządów. Uzdrowienie jamy ustnej w ten sposób pojęte, jest nietylko najlepszą obroną przed rozszerzeniem się w dalszym ciągu próchnicy innych zębów, ale zarazem co najważniejsze przed ewentualnem późniejszem zakażeniem innych narządów.

Godzi się z zapatrywaniem, że ideałem wyszkolenia stomatologów jest poprzednie pełne studjum lekarskie. Nie może jednak podzielić jego zdania, jakoby nie było rzeczą możliwą pogłębienie tak dalece wiadomości lekarza-dentysty w dziedzinie pogranicza nauk lekarskich, jak chorób wewnętrznych, chirurgji, położnictwa i okulistyki, ażeby w krótszym czasie przyszli lekarze-dentyści nie mogli się tak dalece zorjentować we wszystkich chorobach innych narządów, o ile one stoją i mogą stać w łączności z chorobami jamy ustnej. Nie ulega żadnej wątpliwości, że te wiadomości mogą być pozyskane w osobnych wykładach w $^1/_4$ czasu zużywanego na te przedmioty przez studentów medycyny. Dlatego uważa, że w obecnych czasach w których mamy w Polsce przeszło 150% za mało lekarzy, nie należy uszczuplać liczby tychże, natomiast bezwzględnym naszym obowiązkiem jest dostarczenie społeczeństwu dostatecznej ilości należycie wykształconych lekarzy-dentystów, których jest za mało 3 razy w Małopolsce a $4^1/_2$ razy w Wielkopolsce i Śląsku.

Pomoc Wydziałów lekarskich w tymże kierunku należy uważać jako obowiązek obywatelski wobec społeczeństwa, nawet gdyby się chciało abstrahować od względów lekarskich; tylko przyłączenie studjów dentystycznych do Wydziałów lekarskich na razie jako osobnego studjum prowadzić może do rozwiązania trudnego problemu.

Dopiero gdy będzie dostateczna ilość lekarzy i lekarzy-dentystów, potrzebnych społeczeństwu, wojsku i szkołom, możnaby pomyśleć o stanie idealnym i o dłuższem studjum dla lekarzy-dentystów. (A. r.).

Przemawiali nadto jeszcze kol. Schramm i kol. Pisek, który przypominał drukowaną przed 20 laty w Przeglądzie lekarskim rozprawę Kaczorowskiego z Poznania, polegającą ściśle badanci jamy ustnej w chorobach wewnętrznych.

Kmietowicz sekretarz.

Łódzkie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe z dnia 21 czerwca 1922 roku w szpitalu Anny-Marji.

1) Kol. Grosglik przedstawia chorego 32 l. z **wrzodem pierwotnym języka**.

2) Kol. Kumant przedstawia 70 letn. chorego, przyjętego do szpitala ewangielickiego z niemożnością oddawania moczu, u którego dokonano **całkowitego wycięcia stercza** modo Freyer. Chory ze znaczną miażdżycą oraz objawami otępienia starczego i sinicą kończyn, zniósł zabieg dzięki znieczuleniu miejscowemu i wczesnemu wstawaniu.

3) Kol. Muljerówna przedstawia: a) dziecko 9-cio miesięczne z **gruźlicą płuc** i b) przypadek **choroby Werlhoffa**.

4) Kol. Mogilnicki przedstawia przypadek **choroby sinej** (*m. coeruleus*) u 15 letn. dziewczynki, niezwykły w tym wieku (gdyż osobniki z tą chorobą giną przeważnie w pierwszych latach życia); b) omawia **przypadek zimnicy** u 11 letn. chłopca (preparat krwi), ciekawy z tego względu, że przebieg przemawiał za durem brzusznym; c) przedstawia przypadek **parkinsonizmu** u 13 letn. dziewczynki po zapaleniu mózgu nagminnem, przebytem przed 3 miesiącami; d) podkreśla wpływ specyficznie dużych dawek **chlorku wapnia w spazmofilji** (5—8 gr. dziennie usuwa skurcze głośni, drgawki etc.; znika objaw twarzowy); e) zdaje sprawę z trzech artykułów prof. Gröera, dotyczących **djety w chorobach gorączkowych** zakaźnych i w czerwonce.

5. Kol. Polakow przedstawia 8 letn. dziewczynkę ze **zniekształceniem czaszki, górnych i dolnych kończyn i odsznurowaniem palców na rękach i nogach**. Zniekształcenia te są prawdopodobnie pochodzenia płodowego; odsznurowanie wskutek zrostów taśmy owodni z płodem powstałe.

Posiedzenie naukowe w dniu 6 września 1922 r.

1) Kol. Sterling wygłasza odczyt p. t. **Nowe prądy w nauce o gruźlicy**. Treść: Anatomja zrazika i gronka płuc. Pierwsze ognisko płucne, jako sprawa wysiękowa w gronku. Znaczenie momentu mechanicznego w powstawaniu i szerzeniu się gruźlicy. Pochodzenie komórek nabłonkowatych gruzełka. Poglądy szkoły francuskiej i niemieckiej; przewaga po stronie nauki Miecznikowa i Borela. Układ siateczkowato-śródbłonkowy. Histjocyty, jako prototyp makrofagów, ich rola w sprawach wytwórczych, więc w budowie gruzełka (a być może i w sprawach gruźliczych wysiękowych). Alergja histologiczna i siedm typów przebiegu zmian gruźliczych, dających się uzależnić od niej.

2) Kol. Szyfman pokazuje preparat **wszy, zakażonej gorączką powrotną** (z pracowni prof. Weigla), opisuje sposób, w jaki zakażono wszy i sporządzono preparat; podkreśla, że krętki Obermayera znajdują wyłącznie we krwi wszy zakażonych, skąd wysuwa wniosek, że zakażenie człowieka następuje drogą wtarcia krwi rozgniecionej wszy w uszkodzoną skórę człowieka.

Posiedzenie naukowe z dnia 20 września 1922 r.

1) Kol. Banasz przedstawia 42 letniego fornala, któremu usunął z powodu gruźlicy około 35 cm. jelita biodrowego oraz części kątnicy tuż nad zastawką Bauhina (**Ileotransversotomia**).

2) Kol. Mogilnicki zdaje sprawę ze **Zjazdu pedjatrów polskich** w Warszawie.

3) Kol. prof. Venulet wygłasza odczyt p. t. **Nowe prądy w dziedzinie leczenia swoistego gruźlicy**. Treść: Kryzys w zagadnieniu pożyteczności sanatorjów. Dążenia do leczenia swoistego gruźlicy. Leczenie tuberkuliną, zwłaszcza za pomocą wcierań w skórę. Udział skóry w czynnościach odpornościowych ustroju. Leczenie za pomocą wcierań z zawiesiny zabitych laseczników według Petruschky'ego. Wytwarzanie się niweczników swoistych, zwalczających ogniska chorobowe przez tępienie swoistego zarazka. Zwalczanie infekcji mieszanej za pomocą linim. anticatarrhale Petruschysky. Zastosowanie praktyczne, przedewszystkiem, w gruźlicy gruczołowej u dzieci. Ektebina Moro. Szczepionki Petruschky'ego przeciwko ostrym chorobom zakaźnym. Horoskody na przyszłość.

W dyskusji: Kol. Sterling sądzi, że o wartości tuberkuliny w jej tak licznych odmianach może rozstrzygać spostrzeżenie szpitalne, ale nie praktyka prywatna. Metoda Petruschky'ego opiera się na przesłankach fantastycznych, szczególnie kompromitujących, kiedy mówi o leczeniu wcieraniami do skóry zakażeń wtórnych. Kol. St. ostrzega przed wiarą w ten środek; jeśli tuberkulina może niekiedy działa leczniczo, to rzadek Petruschky'ego w każdym razie działa jeszcze rzadziej Jak zaś wygląda ocena jego działania, świadczy opis jednego z chwalców tej metody (Grossmann), który w dwu przypadkach rzekomego wyleczenia tą metodą gruźliczego zapalenia opon mózgowych nie badał płynu mózgowo-rdzeniowego. Kol. Liniecki już w 1911 r. w celach leczniczych aplikował w skórę zawiesinę laseczników Kocha. Wyniki były te same, co przy stosowaniu podskórnem. Ciepłota bywała podwyższona. Przy stosowaniu m. Petruschky'ego ciepłota się nie podnosi, a więc maść się nie wsysa i nie działa.

Prof. Venulet uważa, że pomimo sceptyzmu nie można odmówić metodzie P. podstaw naukowych, spotkała się ona z uznaniem świata naukowego; o znaczeniu praktycznem rozstrzygnie przyszłość; wszak śmiała myśl uodporniania ustroju drogą jelit przybiera obecnie postać realną. Tuberkulina nie jest lekiem w pierwotnem znaczeniu tego słowa; pod tym względem podziela ona los wielu innych leków, przedewszystkiem szczepionek leczniczych. Brak ustalonego dawkowania dla szczepionki Petruschky'ego wymaga tem większej indywidualizacji przy jej zastosowaniu. Działania zapobiegawczego nie posiadają ani tuberkulina, ani zapewnie środek P. Odczyn tuberkulinowy jest bezwzględnie swoisty, chociaż biorą w nim udział

również pierwiastki nieswoiste: odczyny występujące u gruźlików po wprowadzeniu do skóry ciał białkowych, są tylko poniekąd zbliżone do prawdziwego odczynu tuberkulinowego.

Towarzystwo lekarskie Częstochowskie.

Posiedzenie w dniu 20 czerwca 1922 r.

Obecnych członków 27.

1. Kol. Wrześniowski pokazał: a) chorego po wycięciu dnia 9. II. rb. 8 **prawych żeber**, od 3 do 10 włącznie. Mężczyzna 30-letni zachorował przed 2 laty na grypę, w następstwie na ropne zapalenie prawej opłucnej, wskutek czego miał wycięte żebro i otwartą jamę opłucnej. Od tego czasu stałe obfite ropienie. Prześwietlenie Roentgenem wykazało zapadnięcie prawego płuca, przylepionego do śródpiersia w kształcie wąskiego pasma oraz wielką, próżną jamę opłucnej. Po wycięciu 8 żeber klatka piersiowa zapadła się o tyle, że zginęła próżna jama opłucnej: ogólny stan chorego poprawił się znacznie; pozostało niewielkie ropienie z opłucnej; b) preparat **przewodu pępkowo-jelitowego** wyciętego u chłopca 12 letniego z powodu niedrożności jelit, trwającej 11 dni. Około samego przewodu przez jelito przewiesiła się pętlica jelita cienkiego, długości około 25 cm, powodując zamknięcie światła. Chłopiec zmarł w 3 dni po operacji; c) **nadnerczak prawej reki**, wycięty przed dwoma tygodniami 54-letniemu mężczyźnie. Nowotwór wielkości 2 dużych pięści, zajmuje prawie całą nerkę, zostawiając w 2 miejscach na obwodzie cienkie paski zdrowej tkanki nerkowej. Chory ma się dobrze; d) **Żołądek z częścią poprzecznicy**, usunięty świeżo 35-letniej kobiecie z powodu rozległego **raka żołądka**. Przywpustowy pozostały wąski skrawek żołądka zespolono z dwunastnicą, poprzecznicę zaś — koniec do końca. Cała operacja była wykonana w znieczuleniu powłok brzusznych $^1/_2$% roztworem nowokainy z suprareniną, po uprzedniem wstrzyknięciu podskórnem 0.01 morfiny. Operacja była bezbolesna chora zniosła ją dobrze, mimo trudności technicznych i długotrwałości zabiegu; uskarżała się jedynie na nieprzyjemne uczucie ciągnienia w czasie wyłaniania z jamy brzusznej żołądka wraz z poprzecznicą (autoreferat).

2. Kol. Batawia pokazał: a) **chorego z gruźlicą krtani, wyleczoną** po zastosowaniu **galwano-kauteryzacji**; b) chorą, operowaną w szpitalu z powodu trudnego do rozpoznania **cierpienia krtani**; na tylnej ścianie krtani 2 guzki, nadto zgrubienie strun, prawdziwych i rzekomych oraz zmiany w płucach. Wobec odczynu Wassermanna dodatniego ++++ chora będzie poddana leczeniu swoistemu; c) chłopca 18-letniego z **zapaleniem krwotocznem opony twardej**. Chłopiec przybył do szpitala z nieżytem jelit, po 2 tygodniach nie mógł się ruszać ani chodzić. Rodzina neuropatyczna (brat miał wodogłowie i zmarł w szpitalu). W przebiegu sprawy chorobowej widziano kilkakrotnie poprawę i nagłe pogorszenie. Ostatnio chory zaczął chodzić, pozostało jednak osłabienie prawej ręki Rozpoznano histerję. Leczenie hipnozą dało na razie polepszenie, po 2 dniach — porażenie połowiczne: tętno 50, odczyn Babińskiego dodatni, prawy nerw twarzowy porażony, więc sprawa organiczna. Odczyn Wassermanna ujemny.

3. Kol. Bram pokazał: a) chorą z **gruczolakiem złośliwym szyi**: były guzy nad lewym obojczykiem, po 6 naświetlaniach promieniami Roentgena znaczna poprawa, pozostały małe gruczołki; b) **szereg rentgenogramow nerek**, omawiając przytem różniczkowe rozpoznanie radjograficzne kamieni i piasku nerkowego.

c) Następnie kol. Bram pokazał rentgenogram jelit grubych ze **zwężeniem esicy**, z powodu nowotworu; rozpoznanie potwierdzają w tym przypadku objawy kliniczne i badanie odbytnicy wziernikiem (kol. W. Kon). d) Wreszcie pokazał rentgenogramy kości, zwracając uwagę na **przypadek słoniowatości** i duże zmiany w budowie kości podudzia po przebytem zapaleniu szpiku kostnego piszczeli autoreferat).

4. Kol. Koniecpolski pokazał i omówił przypadek **zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych** u chłopca; stosowano nakłucie lędźwiowe bez skutku, później — surowicę meningokokową podskórnie i do rdzenia. Obecnie stan bezgorączkowy, nerw przedsionkowy oddziaływa słabo, bezład, chód niepewny, na lewe oko nie widzi.

5) Kol. Koniecpolski odczytał pracę: »**Przypadek cukrzycy 9-letniego dziecka**«. W moczu stwierdzono cukru 6%, duże ilości acetonu, obecność kwasu aceto-octowego, nieliczne wałeczki nerkowe i kryształy kwasu moczowego. Dziecko po 2 tygodniowej obserwacji zmarło. W końcu mowca omówił nowsze poglądy na patogenezę cukrzycy.

W dyskusji kol. Rożkowski zaznacza potrzebę określania zawartości cukru we krwi chorych na cukrzycę; dalej omawia zaburzenia w przemianie węglowodanów u dzieci, w końcu wspomina o znaczeniu trzustki (zmiany w wysepkach Langerhansa podług Allen'a), układu współczulnego oraz gruczołów o wydzielaniu wewnętrznem, w patogenezie cukrzycy.

6. Kol. Rousseau wybrano jednogłośnie na członka Towarzystwa.

Posiedzenie w dniu 26. września 1922 r.

Przewodniczy kol. Stawnicki. Obecnych członków 22.

1. Kol. Kahl pokazał dziecko 5-miesięczne z **wadą wrodzoną** (*morbus coeruleus*), której towarzyszy sinica ogólna i zgrubienie ostatnich członów palców. Podając szczegóły z piśmiennictwa, mówca rozpoznaje w tym przypadku wrodzone zwężenie tętnicy płucnej.

W dyskusji kol. St. Kon i Szaniawski wyrażają wątpliwość co do ścisłego rozpoznania wady serca u 5 miesięcznego dziecka: zdaniem tych kol. tylko badanie pośmiertne może dać ścisłe rozpoznanie.

2. Kol. Marczewski a) pokazał 3 chorych po **urazie oczu** i 4 odcinki stali, wydobyte z głębi gałek ocznych za pomocą dużego elektromagnesu, po szczegółowem omówieniu przypadków z własnej praktyki i zaznaczeniu trudności technicznych przy usuwaniu ciał obcych z komory tylnej oka.

3. Kol. Marczewski wygłosił odczyt: »**O ciałach obcych, drążących w gałkę oczną**«, zwracając uwagę na ważność ran drążących, na ważne znaczenie pierwotnego i wtórnego zakażenia oraz na znaczenie patologiczne ciał obcych, tkwiących w głębi oka. Mowca stwierdza, że stal (ewentualnie żelazo) stanowi około $^3/_5$ przypadków ciał obcych w oku, podkreśla, że pozostawione w głębi oka odcinki żelaza, a tem bardziej miedzi, prowadzą niechybnie do utraty wzroku (przy żelazie zbiór objawów jest znany pod nazwą *siderosis bulbi oculi*), a zazwyczaj i do sympatycznego zapalenia oka drugiego i zupełnej ślepoty. Podając przypadki z własnej obserwacji, przestrzega mowca przed wyczekiwaniem i wskazuje na konieczność usuwania miedzi i żelaza, a wrazie niemożności ich usunięcia lub groźnych powikłań na konieczność wyłuszczenia gałki ocznej (autoreferat).

4. Kol. Batawia przedstawił 14-letniego chłopca po **trepanacji usznej** z powodu zajęcia błędnika. Chory we wczesnem dzieciństwie przebył płonicę, po której pozostało ropienie prawego ucha, trwające dotychczas. Przed 4 tygodniami wystąpiły silne bóle i zawroty głowy, wymioty, ciepłota podwyższona do 39°. Badanie wykazało zupełny brak bębenka w uchu prawem, obecność niedużego polipa, skąpą cuchnącą wydzielinę i oczopląs samoistny na stronę lewą. Chory stać nie może, pada na stronę prawą, na tę stronę pada również przy chodzeniu. Słuch osłabiony, przewodnictwo kostne zachowane, błędnik oddziaływa na ciepło, próba przetokowa ujemna. Rozpoznano zapalenie surowicze błędnika ograniczone (*labirynthitis serosa circumscripta*), i przed 3 tygodniami wykonano doszczętną operację ucha, przyczem po obnażeniu poprzecznego kanału półkolistego stwierdzono dwa ciemne punkty (sekwestry). W zakończeniu mowca omawia wskazania do operacji przy chorobie błędnika (autoreferat).

5. Kol. Bram pokazał: 1) mężczyznę chorego na **toczeń wrzodziejącego nosa**, wyleczonego naświetlaniem promieniami Roentgena: 2 serje po 6 posiedzeń każda. W miejscu owrzodzeń widać białą tkankę bliznowatą. 2) Mężczyznę z **łuszczycą ogólną** wyleczoną naświetlaniami, i dalej cały szereg zdjęć rentgenograficznych z własnej pracowni.

W dyskusji zaznacza kol. Batawia, iż od lat 15 leczy chorych na toczeń twarzy galwanokaustyką, i jest zupełnie zadowolony z wyników. W odpowiedzi kol. Bram zaznacza, że na podstawie bieżącego piśmiennictwa, najlepiej leczyć toczeń promieniami Roentgena lub lampą Finsena.

6. Kol. Stawnicki omówił ciężki przypadek **zapalenia wysiękowego osierdzia** u 10-letniej dziewczynki. Wobec ciężkiego stanu, tętna miękkiego o 120 uderzeniach na minutę zastosowano kamforę i zewnętrzne pryszczydło, zamierzano też wykonać aspirację wysięku, ale nazajutrz chora zmarła. Mowca wnosi, że w podobnych przypadkach nie należy zabiegu odkładać. Nakłucie pośmiertne w tym przypadku wykazało obecność wysięku.

6. Na żądanie Urzędu wojewódzkiego wprowadzono do nowego statutu Tow. lekarskiego kilka uzupełnień.

Sekretarz *K. Łokczewski.*

Polskie Towarzystwo Otolaryngologiczne w Warszawie.

Posiedzenie kliniczne w dniu 22 czerwca 1922.

Przewodniczy wiceprezes Towarzystwa kol. J. Szmurło.
Sekretatarz kol. Tuz.

Przewodniczący uczcił i podniósł zasługi niedawno zmarłego Dra Władysława Ołtuszewskiego na niwie polskiej logopatologji. Ś. p. Ołtuszewski był jedynym u nas badaczem, który poruszył szereg zagadnień z dziedziny fizjologji, psychologji i patologji mowy, był jedynym u nas specjalistą leczącym zboczenia mowy metodą zdobytą podczas studjów zagranicą, a przez siebie samego uzupełnioną. Poza specjalnością zmarły studjował socjologję i historję i napisał ciekawe dzieło pod tytułem: »Zarys dziejów powszechnych rozumowanych«. Obecni uczcili pamięć zmarłego przez powstanie.

1. Przew. Szmurło pokazał preparat drobnowidowy bardzo rzadkiego nowotworu **hamartoma wyciętego z krtani**, 7 letniego chłopca S., który przed 2-ma laty przechodził dławiec i z tego powodu był dwukrotnie intubowany. Po długiej 48 godzin trwającej intubacji stracił głos. Obecnie mowa jego mocno ochrypła. Podczas badania stwierdził, że całe wejście do krtani, a więc tylna powierzchnia nagłośni oraz boczna i tylna ściana pokryte były rozrostami brodawczakowatemi. Podczas ich wydobywania uczuwać się dawał opór znacznie większy, niż

to bywa przy wydobywaniu zwykłego brodawczaka. Badanie drobnowidowe (Zakład anat. patol.) wykazało, że nowotwór okazuje utkanie nie pozbawione cech złośliwości, co sprawia, że rokowanie wątpliwem.

2. Kol. J. Kmita wygłosił odczyt pod tytułem: **Ukrwienie tętn czei żylne migdałków ludzkich.** W sprawie wyłuszczenia migdałków K. na podstawie przeprowadzonych przez siebie badań anatomicznych dochodzi do wniosku, że mięsień zaciskający gardło (*m. constrictor phar. sup.*), na którym leży migdałek, jest granicą, poza którą przy operacji wyłuszczenia przejść nie wolno, ze względu na przylegające tam większe naczynia krwionośne. Przy nieprawidłości w przebiegu tętnica szczękowa zewnętrzna podchodzi tuż do samego mięśnia lub wchodzi w niego, jak to podają Posrier, Charpy i Merket. K. spostrzegał tętnicę podniebienną wstępującą, naczynie dość dużego kalibru, podchodzące tuż pod mięsień zwieracz górny. Nie przekraczając powierzchni mięśnia zaciskającego gardło podczas wyłuszczenia migdałków spotykamy tylko drobne naczynia, nieomal włosowate, będące rozgałęzieniem tętnicy migdałkowej i drobne żyły, które to naczynia można bezkarnie porozrywać podczas operacji bez obawy większego krwawienia. Natomiast K. często spostrzegał żyłę dość znaczną, dotychczas przez innych nie notowaną, którą nazwał *V. pharyngea media* i która, według K., wywołuje obfite krwotoki w razie jej zranienia podczas operacji. Żyła ta zbiera krew z bocznej ściany jamy nosowo-gardłowej w postaci dużego splotu, który łączy się w jedno dość znaczne naczynie i biegnie ku dołowi na powierzchni *m. constrictoris pharyngis* zwróconej ku migdałkowi, przebijając go u dolnego bieguna migdałka. Żyła ta wpada do ż. twarzowej przedniej lub do żyły językowej. Dalej K. podaje własny sposób wyłuszczenia migdałka, który daje możność uniknięcia skaleczenia ż. gardłowej środkowej i w ten sposób uniknięcia krwawienia. K. dochodzi do górnego bieguna migdałka, chwyta za jego otoczkę i odciągając mocno migdałek, oddziela go od *m. constrictor phar. sup.*, pasemka łączno-tkankowe między migdałkiem a mięśniem w przypuszczeniu, że w nich mogą przebiegać drobniutkie naczynia nie przecina, lecz przepala w miejscu przyczepu pasemka do migdałka. W ten sposób K. unika w zupełności krwawienia przez cały czas trwania operacji, widzi każde miejsce pola operacyjnego i niejednokrotnie udało mu się widzieć wyżej wspomnianą żyłę, przebiegającą na dnie jamy operacyjnej (autoreferat).

W dyskusji zabierali głos Koenigstejn, Lubliner. Hertz, Sinołęcki, Chorążycki, Szmurło i prelegent.

3. Kol. Srebrny mówił: »O pewnej typowej postaci cierpienia nosa«. Sr. na podstawie 6 spostrzeżeń kreśli następujący obraz chorobowy. Przy ogólnym stanie dobrym występuje ból w górnej części grzbietu nosa tuż pod gładyszką (*glabe la*) i kości nosowych. Stan bezgorączkowy lub z lekka podgorączkowy. Miejscowo widać nieznaczny obrzęk górnej części grzbietu nosa na przestrzeni około 1½ cm. i lekkie w tem miejscu zaczerwienienie skóry. Ucisk na górną część grzbietu nosa i kości nosowych bolesny. Wnętrze nosa żadnych zmian nie wykazuje. Cierpienie nosa trwa 3—5 dni i przechodzi bez śladu. W jednym przypadku natężenie sprawy było większe, obrzęk przechodził i na policzek, cały grzbiet nosa aż do wierzchołka był bolesny. W tym przypadku było naciecenie i bolesność śluzówki chrząstkowej części przegrody. Przebieg cierpienia jest łagodny a leczenie obojętne. Co do przyczyny, Sr. nie znalazł żadnego momentu przyczynowego wspólnego wszystkim przypadkom. W sprawie istoty choroby Sr. przypuszcza zapalenie tkanki podskórnej albo okostnej kości nosowych, skłaniając się bardziej ku drugiemu przypuszczeniu (autoreferat).

W dyskusji zabierali głos kol. Gantz, Lubliner, Kmita, Sinołęcki, Chorążycki i mówca.

Tuz, sekretarz.

Sprawy zawodowe.

Związek Lekarzy Małopolski i Śląska Cieszyńskiego w Krakowie.

Kasa Pogrzebowa.

Wydział Okręgu przesłał członkom Kasy nowy regulamin, obowiązujący od dnia 31 października 1922. Należy się z nim dokładnie zaznajomić, przepisy jego ściśle wykonywać, jakoteż starannie przechowywać dla własnego użytku. Wydaliśmy go z dwóch przyczyn:

I. Znaczna część członków płaci nieregularnie wkładki, co wymaga ciągłych upominań z dotkliwą szkodą dla naszych najbliższych. Dlatego zaostrzono punkty regulaminu, tyczące się płacenia wkładek. Lepiej stracić kilkudziesięciu leniwych czy obojętnych, aniżeli porać się z nimi wiecznie przy ściąganiu każdej wkładki, a z nią i premji pogrzebowej.

II. Mimo dwudziestoletniego istnienia Kasy zgłaszają się do niej często Koledzy w bardzo podeszłym wieku ze szkodą dla tych, którzy od szeregu lat poczuwali się do obowiązku wzajemnej pomocy. Nie godzi się płacić bardzo mało, albo prawie nic, a w zamian za to żądać bardzo dużo. Dlatego wprowadzono na przyszłość wstępną opłatę zależną od wieku. I tak:

do skończonego 35 r. życia płaci się jedną zwykłą bież. wkładkę

40 »	» płaci się	5 wkładek
45 »	» »	10
50		20
55 »		30
60 »	»	40
65 »	»	50
70 »	» »	75

Po 70 roku życia nie przyjmuje się do Kasy.

Wprowadzono natomiast bardzo liberalny ustęp, nie istniejący nigdzie w towarzystwach ubezpieczeń, tyczący się kolegów, którzy z powodu choroby stracili zupełnie praktykę, a nie mając majątku, nie mogą opłacać wkładek. Za nich pokrywać się będzie wkładki z funduszu zapasowego.

Walne Zgromadzenie uchwala co roku wysokość bieżącej wkładki, a podnieść ją może w ciągu roku i Wydział, przez co wysokość premji dostosować można do bieżącej wartości pieniądza*). Wobec małej wartości ubezpieczeń przedwojennych i powojennych, okoliczność ta powinna zachęcić wszystkich lekarzy Okręgu do tłumnego przystępowania do niego i do Kasy Pogrzebowej.

Adres: Związek lekarzy P. P. Zarząd Kasy pogrzebowej, Kraków, Radziwiłłowska 4.

W sprawie obejmowania obowiązków lekarskich w instytucjach.

W ostatnich czasach zdarza się co raz częściej, że rozmaite instytucje organizują dla swych pracowników pomoc lekarską i wbrew przyjętej przez związki lekarskie zasadzie wolnego wyboru lekarza, powierzają obowiązki lekarzy w nich za ryczałtowem, a czasem za jednostkowem wynagrodzeniem. Co gorsza posady takie nadaje się bez ogłoszenia konkursu.

Związki lekarskie uznają zasadniczo potrzebę organizacji pomocy lekarskiej dla ekonomicznie słabszych. Ponieważ jednak tworzenie stałych posad sprzeciwia się zasadzie wolnego wyboru lekarza a nadto zdarza się, że posady takie kumulują jedni i ci sami lekarze, Wydział Izby lekarskiej przestrzega przed ich obejmowaniem, z tem nadmienieniem, że bezwarunkowo nie wolno czynić starań o uzyskanie posad, na które nie ogłoszono publicznego konkursu.

Izba lekarska Wschodniej Małopolski we Lwowie, dnia 8 listopada 1922 r. Prezydent Dr. *Papée*.

Listy kandydatów do Rad Izb Lekarskich.

Kraków.

1.	Dr. Cercha Maksymiljam	Kraków
2.	Ciechanowski Stanisław	»
3.	Damski Wacław	»
4.	Glassner Roman	
5.	Grzybowski Grzegorz	
6.	Jankowski Stanisław	
7.	Kostrzewski Józef	
8.	Landau Jan senior	
9.	Orłowski Witold	
10.	Piątkowski Juljusz	
11.	Poźniak Staniskaw	
12.	Rose Maksymilian	
13.	Schneider Ludwik	
14.	Schongut-Strzemieński Stefan	
15.	Stahr Eliasz	
16.	Weinsberg Jakób	
17.	Żydłowicz Władysław	
18.	Maciąg Adam	koledzy wojskowi
19.	Masny Ignacy	
20.	Budzyński Kazimierz	Jaworzno
21.	Czaplicki Zdzisław	Zakopane
22.	Dudziński Jan	Nowy Sącz
23.	Kwieciński Maciej	Biała
24.	Skórski Włodzimierz	Żywiec
25.	Walczyński Józef	Tarnów
26.	Zbiegniewicz Jan	Tarnów
27.	Bartkiewicz Bronisław	Zawiercie
28.	Wróblewski Wincenty	Kielce
29.	Okuszko Kazimierz	Częstochowa
30.	Szczepaniak Antoni	Radom
31.	Suchodolski Kazimierz	Sosnowiec
32.	Wrześniowski Władysław	Częstochowa
33.	Zieleniewski Bronisław	Sosnowiec

Lwów.

Komitet przedwyborczy, wybrany na zgromadzeniu lekarzy we Lwowie w d. 28 października, w którego skład weszli także delegaci większych miast prowincjonalnych, ułożył na kilku posiedzeniach listę kandydatów do Rady Izby lekarskiej.

*) Obecnie wynosi opłata w razie śmierci jednego z członków 1200 mp., a premja wypłacana rodzinie — 600.000 mp.

W myśl ustawy, stosownie do ogólnej liczby lekarzy, Rada Izby we Lwowie ma się składać z 39 członków, z czego w stosunku procentowym wypada na miasto Lwów 18, na prowincję 21 członków. Przed ostatecznem ustaleniem listy Komitet porozumiał się listownie z poszczególnemi grupami wyborczemi; okręgom, które dotychczas były reprezentowane przez lekarzy lwowskich, zaproponował wybór kandydatów z miasta Lwowa lub pobliża, wychodząc z tej zasady, że pożądane jest, by najmniej połowa członków mieszkała w siedzibie Izby, co ze względu na potrzebę częstszego przybywania na posiedzenia, zmniejsza wydatki. Co do innych okręgów, komitet zastosował się w zupełności do życzenia kolegów miejscowych, którzy jużto brali udział w posiedzeniach, jużto po porozumieniu się z najbliższem otoczeniem, przedstawili kandydatów na członków Rady.

Po dokonanem w ten sposób porozumieniu, przedkłada komitet niżej podaną listę kandydatów do Rady Izby. Wyjaśniamy, że na karcie głosowania należy wpisać imiona i nazwiska kandydatów, którym wyborca oddaje swój głos, wraz z podaniem miejsca zamieszkania kandydata. Pożądane jest, by karty głosowania nadsyłano wcześniej (przed 10 grudnia); w każdym razie ostateczny termin oddania ich we Lwowie jest 9 grudnia; ważność kart, nadesłanych po 10-ym grudnia mogłaby bowiem być zakwestjonowaną; zwracamy zaś uwagę, że w dniu 10 grudnia, niedziela, poczta listów nie doręcza.

Listę kandydatów doręczy komitet każdemu z kolegów.

LISTA

Członków Rady Izby lekarskiej, proponowanych przez komitet przedwyborczy.

	Imię i nazwisko.	Miejsce zamieszkania.	Grupa wyborcza.
1.	Dr. Allerhand Henryk	Lwów	Lwów.
2.	» Andruszewski Mieczysław		
3.	» Czechowicz Franciszek		
4.	Domaszewicz Aleksander		
5.	Halban Henryk		
6.	Kuhn Adolf		
7.	Kwiatkiewicz Stanisław		
8.	Münzer Jakób		
9.	Papée Jan		
10.	Pisek Wilhelm		
11.	Slęk Franciszek		
12.	Świtalski Mieczysław		
13.	» Selzer Marcin		
14.	» Zabłocki Stanisław		
15.	Zalewski Teofil		
16.	Zgórski Kazimierz		
17.	Zieliński Ignacy		
18.	Zion Oswald		
19.	Bendel Samuel	Złoczów	(Złoczów, Brzeżany, Zborów, Przemyślany)
20.	Dr. Chalbazany Dyonizy	Stryj	(Stryj, Skole, Dolina, Żydaczów)
21.	Drzymajik Sylwester	Lwów	(Nadwórna, Kosów, Peczeniżyn)
22.	Ferensiewicz Michał	Stanisławów	(Stanisławów, Rohatyn, Kałusz, Bohorodczany)
23.	Herszer Ignacy	Tarnopol	(Tarnopol, Zbaraż, Skałat)
24.	Hinze Roman	Rzeszów	(Rzeszów, Kolbuszowa, Tarnobrzeg)
25.	» Kohlberger Władysł.	Kulparków	(Lwów, Gródek, Rudki, Bóbrka)
26.	Korolewicz Bolesław	Przemyśl	(Przemyśl, Mościska, Jaworów, Cieszanów)
27.	Kułakowski Rudolf	Tarnopol	(Tarnopol, Zbaraż, Skałat)
28.	Miłewski Tadeusz	Kołomyja	(Kołomyja, Tłumacz, Horodenka, Śniatyn)
29.	Moszkowicz Jakób	Lwów	(Rawa, Żółkiew, Sokal)
30.	Nowicki Witold	Lwów	(Krosno, Brzozów, Strzyżów)
31.	Opieński Jan	Lwów	(Podhajce, Buczacz, Trembowla)
32.	Porajewski Jan	Sanok	(Sanok, Lisko, Dobromil)
33.	Porycki Bronisław	Bukaczowce	(Stanisławów, Rohatyn, Kałusz, Bohorodczany)
34.	Pelczar Zenon	Drohobycz	(Drohobycz, Sambor, St. Sambor, Turka).
35.	Sawicki Antoni	Kańczuga	(Jarosław, Przeworsk, Łańcut, Nisko)
36.	» Szymański Henryk	Przemyśl	(Przemyśl, Mościska, Jaworów, Cieszanów)
37.	» Wachnianin Miron	Lwów	(Husiatyn, Borszczów, Zaleszczyki, Czortków)
38.	Wajgel Eugeniusz	Lwów	(Brody, Radziechów, Kamionka)
39.	» Zadurowicz Emil	Sambor	(Drohobycz, Sambor, St. Sambor, Turka).

Lublin.

LISTA kandydatów do Rady Lubelskiej Izby Lekarskiej, proponowana przez Komitet przedwyborczy na podstawie porozumienia przedstawicieli Województwa Lubelskiego, Wołyńskiego i Poleskiego oraz grupy lekarzy wojskowych:

1.	Dr. Cynberg Jankiel	Lublin
2.	» Domański Zygmunt	Krasnystaw
3.	Droźdź Wacław	Lublin
4.	Gąsiorowski Jan	Puławy
5.	» Jarosiński Adam	Sterdyń
6.	Jaworski Kazimierz	Lublin
7.	Kopciewicz Ryszard	Biłgoraj
8.	Kowaliński Kazimierz ppłk.	Lublin
9.	Łuczkowski Edward	Chełm
10.	Modrzewski Jan	Lublin
11.	Płaczkiewicz Leon	Lublin
12.	Wąsowski Stefan	Lublin
13.	Wiszniewski Eugenjusz	Siedlce
14.	Baliński Karol	Równe
15.	Domański Jan	Krzemieniec
16.	Królewski Wacław	Kowel
17.	Lipiński Włodzimierz	Łuck
18.	Miłaszewski Franciszek	Łuck
19.	Sołłohub Józefat	Włodzimierz Wol.
20.	Studziński Erazm mjr.	Łuck
21.	» Brykner Władysław mjr.	Siedlce
22.	Gejsler Józef	Brześć
23.	Jacewski Adolf ppłk.	
24.	Kuropatwiński Aleksander	Drohiczyn
25.	Serdakowski Bronisław	Brześć.

Łuckie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie zawodowe w dniu 13. października 1922.

Przewodniczący kol. Fr. Miłaszewski; obecnych 15, wśród nich delegaci z obw. Włodzimirskiego — Kol. Józefat Sołłohub, okw. Rowieńskiego — kol. Karol Baliński i obw. Kowelskiego — kol. Wacław Weselski.

Na porządku dziennym sprawa wyborów do Rady Izby Lekarskiej, którą referuje kol. Miłaszewski, i prosi o przedstawienie kandydatów. Po ożywionej dyskusji, w której większość członków opowiedziała się za tem, żeby z czasem utworzyć samodzielną Izbę Lekarską Wołyńską, obecnie zaś dążyć przynajmniej do wydzielenia filji Lubelskiej Izby Lekarskiej w Łucku wybrano następujących kandydatów:

Z obw. Rowieńskiego — kol. Bolesława Winiarskiego kol. Karola Balińskiego; z obw. Kowelskiego — kol. Wacława Królewskiego; z obw. Krzemienieckiego — kol. Domańskiego; z obw. Włodzimierskiego kol. Sołłohuba; z obw. Łuckiego — Kol. Miłaszewskiego i kol. Lipińskiego; od wojskowych majora Erazma Studzińskiego.

A. Wojnicz, sekzetarz.

Wiadomości bieżące.

Kraków.

Dr. Józef Kostrzewski, prymarjusz szpitala św. Łazarza w Krakowie, habilitował się w Uniw. Jagiel. z zakresu chorób zakaźnych.

Warszawa.

Stanowisko ordynatora oddziału chorób wewnętrznych w szpitalu Wolskim otrzymał z konkursu kol. Kazimierz Dąbrowski.

Stanowisko ordynatora Zakładu położniczego miejskiego przy ul. Karowej otrzymał z konkursu kol. Władysław Staniszewski.

Komitet Stypendjalny Fundacji imienia dra Pawła Sieragowskiego i żony jego Bronisławy przyznał nagrody za prace naukowe na polu biologji i medycyny doświadczalnej p. D-rowej med. Janinie Dąbrowskiej, asystence Zakładu Anatomji Patologicznej Uniwersytetu Warszawskiego, p. Dr. Janowi Mydlarskiemu, asystentowi Zakładu Antropologji Towarzystwa Naukowego Warszawskiego i p. Dr. Jerzemu Ruszkowskiemu, asystentowi Zakładu Zoologicznego Uniwersytetu Warszawskiego.

Ruch naukowy w Akademji nauk lekarskich ożywił się w drugiej połowie b. r. bardzo znacznie. Liczba prac przedstawionych i przyjętych przez Akademję jest tak znaczna, że nagromadzony materjał wystarczy na zapełnienie drugiego i trzeciego tomu »Rozpraw« Akademji. Tomy te jednak nierychło będą mogły wyjść z druku z powodu wyczerpania funduszów. Wydawnictwa Akademji mogłyby ukazywać się znacznie obficiej i szybciej, gdyby miały w kołach lekarskich liczniejszych odbiorców.

Na mocy uchwał Rady Ministrów agendy nadzwyczajnego Komisarjatu do walki z epidemjami będą z dniem 1. XII. b. r. przydzielone do Ministerstwa zdrowia publ.

Redakcja otrzymała: Edmund Rosenhauch. Studja nad nerwem wzrokowym. (»Lekarz wojskowy« Nr. 9.)